Digitized by Google

Digitized by Google

62 - 4864

Souvenir de chasse de Bonafous de la part de l'auteur. le 29 septembre 1847.

131329

RECHERCHES

SUR LA NATURE ET LES CAUSES

DE LA

MALADIE DES POMMES DE TERRE

EN 1845.

PAR

P. HARTING.

Professeur à l'université d'Utrecht.

AMSTERDAM,

C. G. SULPKE.

1846.

VILLE DE LYON

Biblioth. du Palais des Arts

Digitized by Google

Digitized by Google

RECHERCHES

SUR LA NATURE ET LES CAUSES

DE LA

MALADIE DES POMMES DE TERRE

EN 1845,

PAR

P. HARTING.

Celui qui se prépare à émettre son opinion sur une question importante, dont plusieurs naturalistes distingués ont déjà fait l'objet de leurs recherches savantes, s'impose une responsabilité bien grande.

Pénétré de cette vérité, ce n'est qu'en hésitant que je m'enhardis d'offrir au monde savant les résultats de mes recherches sur une épidémie, qui pendant les derniers mois a occupé tous les esprits.

Les pages suivantes me justifieront-elles suffisamment? Je n'ose m'en flatter. Je crains même que quelques-uns, dont l'opinion sur la nature et les causes de la maladie est déjà bien fixée, ne m'accusent d'avoir fait reculer la solution du problème, au lieu de l'avoir fait avancer. A ceux-ci je n'offre que les premières parties de ce mémoire, où les faits observés se trouvent rapportés. Qu'ils en tirent des conséquences à leur gré, et qu'ils me passent la dernière partie, où j'ai donné l'exposé des conséquences, telles qu'elles m'ont paru découler de ces faits.

VILLE DE LYON
Biblioth. du Palais des Arts

Digitized by Google

Quant à moi, je suis bien loin de croire que nonobstant les recherches nombreuses dont les pommes de terre malades ont fait le sujet, nous soyons déjà au point de pouvoir émettre une opinion, que nous puissions considérer comme stable. Depuis l'apparition de la maladie jusqu'à ce jour, je me suis occupé de son étude, mais plus l'examen a avancé, plus j'ai été convaincu, qu'il nous reste encore beaucoup à faire, avant que de pouvoir nous prononcer avec pleine conviction, sur plusieurs points de la plus haute importance.

Voilà une des raisons, pourquoi j'ai cru devoir m'abstenir de tirer des résultats pratiques de mes observations. Au reste j'aurais eu bien peu à ajouter, à ce qu'on trouve déjà à cet égard dans plusieurs autres écrits sur ce sujet. Plutôt j'aurais dû indiquer alors le peu de fondement théorique de plusieurs conseils pratiques, qu'on n'a pas hésité de donner comme méritant une confiance absolue. Et peut-être m'aurait-on ,dans ce cas, reproché à juste titre d'avoir trop mis à découvert les nudités de la science.

I.

DESCRIPTION DE LA MALADIE.

1. *Des tiges et des feuilles.*

Le fait, que non seulement les tubercules, mais aussi la tige et les feuilles ont présenté des symptômes de maladie, durant l'épidémie qui a ravagé les pommes de terre pendant l'année passée, a été observé en tant de cas, qu'on est tenté de croire, qu'il a existé un lien intime entre les changements, qui se sont manifestés dans les parties aériennes, et ceux ob-

Digitized by Google

observés dans les tubercules, et que tous deux appartiennent essentiellement à la nature de la maladie.

Je reviendrai plus tard, en m'occupant plus à fond de cette question, sur les nombreuses exceptions à cette règle, signalées par d'autres observateurs; quant à moi, je n'en ai pas vues. Partout où j'ai pu suivre les progrès de la maladie dans notre pays, j'ai trouvé que quand la tige et les feuilles en souffraient, le mal s'était aussi manifesté plus tôt ou plus tard aux tubercules, et que là où ces derniers étaient atteints, les parties aériennes de la plante n'étaient non plus tout-à-fait intactes.

Les phénomènes, tels qu'ils se sont présentés, furent les suivants.

D'abord on observait sur les feuilles de la plante, qui jusque là n'avait donné aucun signe de maladie, de petites taches brunâtres, de deux à cinq millim. de diamètre. Elles se montraient en même temps aux deux surfaces de la feuille. Leur couleur, d'un brun pâle au début, devenait de plus en plus foncée, surtout à la face supérieure, ce qui probablement ne dépendait que de sa surface plus lisse et luisante.

En examinant l'endroit où ces taches se montrent, on trouve que pendant cette première période, c'est le seul épiderme des deux surfaces, qui est atteint de la maladie. Le microscope démontre que les cellules épidermiques ont encore conservé leur forme, mais que leurs parois paraissent teintes en brun, et que le suc, qu'elles contiennent dans l'état normal, est remplacé par de l'air. Il n'existe cependant encore aucun changement dans les tissus sousjacents. Le diachyme a conservé sa couleur verte, due aux grains de chlorophylle, qu'on remarque dans ses cellules. Les cellules allongées et les vaisseaux, qui constituent les nerfs, ne présentent non plus rien d'anormal.

A une période plus avancée, les taches se sont agrandies; celles qui étaient séparées au début, se sont réunies. Les cellules du diachyme ont alors également perdu leurs sucs, et le chlorophylle a disparu. Les feuil-

Digitized by Google

les se crispent irrégulièrement. Leurs parties atteintes sont devenues très-fragiles et friables.

On a vu alors paraître sur les taches indiquées, mais — ce qui est digne d'être remarqué — uniquement à la page inférieure des feuilles (1), des moisissures sous la forme de flocons d'une plus ou moins grande étendue et d'un blanc sale.

Si l'on examine ces flocons au microscope, on trouve qu'ils sont composés de filaments confusément mêlés. Ces filaments possèdent des cloisons à d'assez longs intervalles, et la plupart sont ramifiés. Les rameaux forment avec la tige des angles d'environ 45°, et l'on observe vers leur sommet de petits renflements, qui les font paraître noueux. Entre ces filaments se trouve dispersé un grand nombre de spores (peridies?) détachés. Ces spores ont une forme ellipsoïde ou ovoïde, et sont pourvus à une de leurs extrémités d'un petit prolongement. Leur paroi possède des contours doubles, et la plupart contiennent une substance granuleuse, au milieu de laquelle on remarque une vésicule plus diaphane que le reste.

On n'observe que rarement cette petite plante à un état assez jeune pour voir les différentes phases du développement de ses spores. J'en ai donné la figure (Pl. II, fig. 10). Le spore commence à se développer, quand le bout du filament se tuméfie, et qui en se tuméfiant de plus en plus, forme d'abord une vésicule diaphane, laquelle se remplit plus tard d'une substance granuleuse. Elle reste encore pendant quelque temps attachée au bout du filament, mais enfin elle s'en détache. Le petit prolongement que j'ai déjà nommé indique alors le point d'attache.

Ceux

(1) Le même fait a été remarqué par Morren (*Instructions populaires sur les moyens de combattre et de détruire la maladie actuelle des pommes de terre*, Bruxelles 1845, p. 9), et on savait déjà depuis les recherches de Unger (*Die Exantheme der Pflanze*, 1833), que les épiphytes se développent ordinairement à la page inférieure.

Digitized by Google

Ceux, qui se sont occupés de l'examen des feuilles malades, font pour la plupart mention d'un champignon, qu'ils y ont observé. Il est difficile de dire, si ce champignon a été partout le même, puisqu'il nous faudrait, afin de décider cette question, des descriptions suffisamment détaillées (2). Le seul, autant que je sache, qui en a donné une telle est MONTAGNE (3). Il lui a imposé le nom de *Botrytis infestans*, et en a donné les caractères suivants:

«*Caespitibus laxis, effusis, albis, apice parce ramosis, ramis passim nodosis, erecto-patentibus, sporis lateralibus terminalibusque solitariis ovoideis ellipticisve, magnis, subapiculatis, concoloribus, nucleo granuloso.*»

A l'exception des spores latéraux, que je n'ai pu trouver, cette description est parfaitement applicable aux champignons des feuilles de nos pommes de terre indigènes.

MORREN a aussi rapporté le champignon observé en *Belgique* au genre *Bo-*

---

(2) VICTOR PAGET (*Journal d'Horticulture pratique*, 1845, N°. 15, p. 249) rapporte le champignon observé par lui au genre *Puccinia*. Il dit: «Ce petit champignon se présente sous la forme de glandes ou tubercules compactes et gélatineux.» Veut-il indiquer par cette description la forme du champignon observé sur les feuilles de la pomme de terre, ou bien a-t-il en vue la forme générale des *Puccinia's*, tels qu'on les observe sur un grand nombre d'autres plantes? Quoiqu'il en soit, il est bien certain que le champignon des feuilles de nos pommes de terre indigènes n'appartient pas à ce genre, qui est très-facile à reconnaître par ses caractères bien tranchés.

(3) *L'Institut* 1845, p. 512. — Lorsque j'écrivais ceci, la description donnée par DESMAZIÈRES et rapportée par DECAISNE (*Hist. de la maladie des pomm. de terre en 1845*, Paris 1846, p. 65) m'était encore inconnue. La description, qu'il donne de la mucédinée, qui a déjà été observée par lui en 1844 sur la face inférieure des feuilles de la pomme de terre, prouve, que celle-ci a été parfaitement identique avec l'espèce, qui s'est développée pendant l'épidémie qui vient de régner. DESMAZIÈRES lui a imposé le nom de *Botrytis fallax*. *Note addit.*

Digitized by Google

Botrytis, sans lui imposer cependant un nom spécial. Mlle LIBERT l'a nommé *Botrytis vastatrix*.

Selon mon opinion, on ne saurait douter que ce ne soit une espèce nouvelle de ce genre; mais puisque les noms, que je viens de citer indiquent d'une manière plus ou moins directe, que le champignon peut être considéré comme la cause de la maladie, je préfère le nom plus simple de *Botrytis Solani*.

Pour ce qui regarde le mode de développement de ce végétal parasite, il m'a été impossible de suivre d'une manière nette son origine dans la cavité aérienne des stomates, où UNGER (4) l'a observée dans plusieurs cas pareils, et notamment chez des espèces du même genre. Le tissu des feuilles est devenu tellement fragile, qu'il est tout-à-fait impossible de s'en procurer des sections assez minces pour étudier son insertion. Cependant il y a deux particularités, qui rendent très-probable l'opinion que la *Botrytis Solani* ne fait pas exception à cette règle. En premier lieu les champignons ne se montrent pas sur les nervures, mais uniquement sur leurs interstices. Or on sait, que l'épiderme est dépourvu de stomates là où elle recouvre les nervures. En second lieu, c'est l'absence des moisissures à la page supérieure, qui vient corroborer cette opinion. Je dois ajouter cependant, qu'autant que je sache, on ignore si les feuilles de *Solanum tuberosum* appartiennent à celles, qui ne possèdent des stomates qu'à la seule page inférieure. J'ai moi-même négligé d'examiner ce point, lorsqu'il en était temps. Mais on sait que cela a lieu en effet dans la majorité des plantes dicotyledonées.

Au milieu du tissu désagrégé et des moisissures, on remarque çà et là les petits corps irrégulièrement ronds, d'une couleur brune foncée, auxquels UNGER (5) a donné le nom de *Protomyces*, WALLROTH celui de *Ery-*

(4) L. c. p. 86, 171. Pl. II, fig. 14.
(5) L. c. p. 341.

Digitized by Google

Erysibe subterranea tuberum Solani tuberosi (6). Ces petits corps cependant, qui se développent en beaucoup d'autres cas, quand des tissus végétaux sont en état de décomposition, ne peuvent pour cette raison être considérés comme constituant un phénomène particulier à la maladie, qui nous occupe en ce moment (7).

Chez un très-grand nombre de plantes malades j'ai vu, que les feuilles étaient atteintes à une période, où les pétioles, ainsi que la tige ne montraient encore aucun signe de maladie. Jamais je n'ai vu le contraire. Par conséquent la marche ordinaire de la maladie, au moins pour les parties aériennes, a été de haut en bas.

Quand la maladie a fait quelques progrès, les pétioles et ensuite la tige commencent à perdre de leur fraîcheur. Ils montrent çà et là des taches brunes, plus étendues mais coloriées de même que celles, par lesquelles la maladie a débuté dans les feuilles. On aperçoit sur des sections transverses, que les cellules, composant la couche, qui se trouve immédiatement sous l'épiderme, contiennent une matière brune et granuleuse, mais le contenu des cellules de l'épiderme lui-même est incolore et parfaitement diaphane. Les couches intérieures du parenchyme cortical, la couche ligneuse et vasculaire, et la moëlle ne m'ont non plus offert aucun signe de maladie.

Je n'ai trouvé de champignons, ni sur les pétioles, ni sur la tige. MOLESCHOTT et VON BAUMHAUER (8) font cependant mention d'un autre champignon, qu'ils ont trouvé tant sur les feuilles que sur la tige. A en juger d'après la figure, qu'ils ont donnée des spores, il paraît qu'elles n'ap-

(6) *Flora* 1842, s. 119.

(7) Je reviendrai plus tard sur ces petits corps et sur leur nature.

(8) *Het wezen der aardappelziekte*, Utrecht 1845, p. 9, fig. 5.

Digitized by Google

n'appartiennent pas au *Fusisporium Solani*, mais peut-être à une autre espèce du même genre, le *F. candidum*, dont je parlerai plus tard.

2. *Des tubercules.*

On a observé en général, et comme je l'ai déjà dit, ma propre expérience n'a fait que confirmer ce résultat, que les tubercules ne furent atteints que postérieurement à l'époque, où les parties aériennes se ressentaient de l'épidémie. Les tubercules eux-mêmes appartenant à la même plante, n'ont cependant pas été infectés tous en même temps. Souvent j'en ai vus, chez qui la maladie était déjà très-avancée, tandis que ceux qui l'avoisinaient semblaient être encore tout-à-fait sains. Ordinairement ceux, qui se trouvaient le plus près de la tige, souffraient le plus des ravages du mal, et c'était leur sommet qui était attaqué de préférence. Cependant trop d'exceptions se sont offertes à mon examen, pour que je puisse en conscience établir mon observation comme règle générale.

La maladie ne se fait pas d'abord connaître par un changement à la surface. Souvent l'épiderme reste tout-à-fait intact et de couleur normale, de sorte qu'on croirait que le tubercule est parfaitement sain, tandis qu'en le coupant en deux, on rencontre des taches d'un brun clair, occupant le tissu sousjacent. C'est là l'état des tubercules pendant la première période de la maladie. La fig. 1, Pl. I montre la section d'un tubercule, dont la majeure partie se trouve déjà à une période plus avancée de la maladie, mais dont la partie supérieure *a a* laisse encore apercevoir son premier début, tel qu'il se manifeste à l'oeil nu.

Avant d'exposer ce que l'inspection microscopique nous révèle touchant les changements, qui se sont opérés dans le tissu des pommes de terre malades, je crois indispensable de dire quelques mots

Sur la structure normale des tubercules.

Afin de ne pas trop multiplier le nombre des figures, je renverrai pour

Digitized by Google

pour autant qu'il le faudra, aux figures des tissus, qui en partie offrent déjà les caractères de la maladie.

Il faut distinguer dans les tubercules des pommes de terre trois genres de tissus.

1° L'*Épiderme*. Son épaisseur diffère pour les variétés différentes, c'est-à-dire, elle consiste en un nombre variable de 5 à 10 couches de cellules. Si l'on voit ces cellules à leur surface externe, elles ont une forme pentagone ou hexagone, et leur diamètre varie peu. Mais en observant ces mêmes cellules sur une section perpendiculaire du tubercule (Pl. I, fig. 6 *a*) on voit qu'elles sont aplaties. C'est là la forme ordinaire des cellules, qui constituent la couche subéreuse (le liége) de la tige pérennante (9).

Dans les variétés, qui possèdent une couleur jaune plus ou moins foncée, le contenu des cellules épidermiques est incolore et limpide, mais dans les variétés rouges ou violacées, cette couleur est due à la couleur du suc qui remplit un plus ou moins grand nombre de ces cellules (10).

2° Le *Parenchyme*. Ce tissu occupe la partie majeure du tubercule. On en doit pourtant distinguer deux sortes. Immédiatement au-dessous de l'épiderme on trouve un certain nombre de couches cellulaires (fig. 6), qui, avant la maturité parfaite, contiennent un petit nombre de grains de chlorophylle, et lors de la maturité parfaite un suc incolore contenant quelques très-petites molécules, mais pas ou presque pas de grains de fécule (11). Cel-

(9) Il ne paraît pas invraisemblable que le tissu épidermique des tubercules en général doit être considéré comme le résultat d'une formation subéreuse souterraine.

(10) Il se trouve aussi des variétés, où les cellules intérieures du parenchyme, même jusqu'au centre du tubercule, contiennent un suc rouge ou violacé. Ce fait n'est pas sans intérêt pour la théorie de la formation des couleurs végétales.

(11) Je ne crois pas hors de propos d'indiquer ici pour ceux, qui ne sont pas habitués à ce genre de recherches, la méthode, qui réussit le mieux pour l'observation des tissus contenant beaucoup de fécule. Lorsqu'on fait l'observation de la manière ordi-

Digitized by Google

Celle-ci est au contraire accumulée en grande quantité dans les couches intérieures du parenchyme. Cette distinction est essentielle, comme nous le verrons plus tard.

La forme des cellules parenchymateuses est, dans quelque direction qu'on les examine, ordinairement pentagone ou hexagone. Leurs parois sont minces, et composées en grande partie de cellulose, comme il est prouvé par la couleur profondement violacée, qu'elles adoptent lors qu'on fait agir sur elles premièrement la teinture d'iode et ensuite l'acide sulfurique (v. la fig. 18, Pl. I).

On observe alors en même temps aux endroits où il n'est resté qu'une seule des surfaces pariétales, que la paroi est parsemée d'un grand nombre de petits points blancs, indiquant autant de pores réellement perforants. On peut en observer un grand nombre dans quelques cellules. J'en ai compté 40 pour une cellule d'un diamètre de 64 mmm. ($\frac{1}{16}$ millim.), 76 pour une autre de 84 mmm. ($\frac{1}{12}$ millim.) en diamètre. Leur nombre ordinaire n'est cependant pas aussi grand. Le diamètre de la plupart de ces petits trous varie de 0,3 à 0,5 mmm. (environ $\frac{1}{3000}$ à $\frac{1}{2000}$ millim.) Un pe-

naire, en prenant une tranche mince, qu'on place sur une lame de verre en l'humectant d'un peu d'eau, on trouvera que la quantité des grains de fécule obscurcit tellement l'objet, qu'on a de la peine à le bien distinguer. Pour éliminer le fécule on n'a cependant qu'à tenir la lame avec l'objet dans une direction un peu oblique, et d'y instiller goutte à goutte de l'eau. Alors les grains sont facilement entraînés par le courant d'eau. Il ne faut cependant pas oublier, que, lorsqu'on a ainsi écarté tous les grains de fécule libres, on n'en remarque plus alors, que dans les cellules qui n'ont pas été entamées par la section, ce qui n'a lieu que pour un petit nombre, quand la section est bien mince. Je dois donc avertir ici, que dans les figures 6 et 9 de la Pl. I et 10 de la Pl. III, je me suis permis quelque liberté en y dessinant les grains de fécule là où ils se trouvent en effet dans toutes les cellules, mais où on ne les observe jamais si généralement répandus dans les sections qu'on a faites. Dans les parties malades il en est autrement. Là on observe souvent que les grains de fécule ne sont pas entraînés par le courant d'eau, même quand les cellules, qui les contiennent, sont entamées. La raison en est, que la matière brune les agglutine entre elles et contre le reste de la paroi. (Voyez la fig. 2, Pl. II).

Digitized by Google

petit nombre arrive jusqu'à 1 mmm. En les examinant à un faible grossissement, il semble que quelques unes de ces perforations sont plus grandes. Mais en employant un grossissement convenable (500 diam.), on s'aperçoit que ces taches blanches plus grandes ne sont qu'un assemblage de très-petits trous au nombre de cinq à dix, ou même davantage. Ces réunions ont ordinairement une forme elliptique, et on les reconnaît déjà à la paroi cellulaire avant l'action des réactifs indiqués, comme de petites taches de la même forme, mais dont il est naturellement impossible de voir la vraie composition. Aussi les trous isolés sont ici beaucoup trop petits, pour qu'on puisse les observer sans la très-forte coloration, qui est le résultat de l'action des réactifs (12).

Les méats intercellulaires du tissu parenchymateux sont peu larges, et man-

(12) On peut consulter sur les pores perforants, qui à l'aide de l'action de l'iode et de l'acide sulfurique, se manifestent dans un si grand nombre de cas: G. J. Mulder, *Physiologische Chemie*, 5me livr., et le mémoire *Sur la nature chimique de la paroi cellulaire végétale*, que j'ai publié dans les *Scheikundige Onderzoekingen gedaan aan het Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool*, 1845.

L'emploi de ces réactifs ne réussit pas toujours également bien. Il est surtout nécessaire de se servir d'un acide, qui possède justement le degré de concentration, qui suffit à faire transformer la cellulose en amyloïde, sans que l'excès d'acide tende à pousser la transformation plus loin. En ce dernier cas on aperçoit, il est vrai, pendant un court espace de temps, la couleur violacée, mais la paroi est tuméfiée, ce qui a fait disparaître les pores. Pour le tissu des pommes de terre, il faut avoir soin de faire une section aussi mince que possible. Après avoir enlevé une partie de la fécule par un courant d'eau, on la fait sécher sur une lame de verre. Puis on l'humecte avec une teinture d'iode, qui ne doit pas être trop concentrée, et si la couleur après l'évaporation n'est pas assez jaune, on réitère l'addition de l'iode. La section étant séchée, on l'humecte d'une goutte d'un mélange de 3 parties d'acide sulfurique concentré de 1,85 p. spéc. et de 1 partie d'eau, préalablement refroidie. Ordinairement le tissu se colore alors en bleu en 2—4 minutes. Si cela n'a pas lieu, on doit ajouter au mélange encore un peu d'acide concentré, et préparer une nouvelle section, ce qui vaut mieux que d'ajouter une nouvelle portion d'acide à la section déjà examinée, puisque cela réussit rarement.

Digitized by Google

manquent en beaucoup d'endroits. Ordinairement ils contiennent de l'air. Dans la couche extérieure du parenchyme, on remarque çà et là de larges ouvertures (fig. 6 *bb*), qu'au premier abord on serait tenté de prendre pour de grandes cellules, mais qui ne sont en effet que des cavités intercellulaires remplies de suc. Les parois des cellules, bordant ces cavités, sont plus épaisses que partout ailleurs, et font apercevoir un grand nombre de petits canaux poreux.

3° *Le Système des faisceaux vasculaires* du tubercule est un prolongement des faisceaux vasculaires du rameau souterrain, qui a donné naissance au tubercule. Les faisceaux vasculaires du tubercule constituent un réseau à mailles fermées, mais qu'il est extrêmement difficile de suivre à travers le parenchyme, qui l'enveloppe de toutes parts. Ce réseau s'étend jusqu'à la couche du parenchyme, que j'ai tantôt indiquée, comme contenant peu de fécule. Dans cette dernière couche on ne rencontre de faisceaux vasculaires, que ceux qui se portent vers les yeux. La marche sinueuse de ces faisceaux est la cause que sur les segments ils ne se montrent qu'en petit nombre (Pl. III, fig. 10 *cc*). Elles sont composées comme d'ordinaire, de vaisseaux et de cellules allongées. Les premiers appartiennent soit aux véritables trachées à spires déroulables, soit aux vaisseaux ponctués, possédant souvent des fentes obliques. Les cellules allongées se distinguent par des parois très-minces.

Après cette description du tissu à l'état normal, passons à celle des altérations que la maladie y produit.

Pour y mettre plus de précision, il sera nécessaire de diviser la marche de la maladie en quelques périodes, bien que celles-ci, comme il s'entend, ne possèdent pas des limites très-tranchées, et que de plus il n'est pas rare d'observer dans le même individu, mais à des endroits différents, la maladie dans des périodes différentes. La règle générale, qui cependant admet quelques exceptions, est, que plus on approche de la périphérie, plus on voit que le mal a fait de progrès.

Digitized by Google

Première période.

J'ai déjà dit que les premiers signes de la maladie se laissent apercevoir dans le tissu parenchymateux sous l'épiderme; par conséquent dans la partie où il existe moins de fécule que dans les autres parties du même tissu. Les cellules épidermiques sont alors encore parfaitement saines, tant dans leurs parois que dans leur contenu.

Dans les parties atteintes (Pl. I, fig. 6 et 7) on observe, qu'une substance granuleuse d'une couleur brune se trouve à l'intérieur des cellules. Des observateurs distingués, Decaisne (13) et Payen (14), ont dit que la matière brune se trouve dans les méats intercellulaires, et enduit la surface extérieure de la cellule. Je me crois donc obligé de prouver ce que je viens d'avancer, surtout puisqu'une erreur est très-facile sous ce rapport.

Si on ne fixe son attention que sur les endroits, où un certain nombre de cellules est réuni, on voit les lignes de démarcation des cellules plus foncées que le reste, et il semble en effet, que la matière brune s'est déposée dans des interstices qui séparent les cellules. La cause de cette illusion est que la matière granuleuse s'est surtout accumulée et même appliquée contre la paroi intérieure, et qu'on voit par conséquent à

(13) *l'Institut*, 1845, p. 312. — Decaisne a plus tard un peu modifié son opinion (*Hist. de la maladie des pommes de terre*, p. 2). Selon lui: « les parties colorées de brun doivent cette coloration à une substance d'apparence granuleuse, qui s'insinue entre les utricules, les recouvre, sous forme d'enduit, et les pénètre de manière à envelopper les grains de fécule. » La maladie commencerait par conséquent dans les méats intercellulaires. Selon moi la maladie débute dans le suc contenu dans l'intérieur des cellules, et ne se propage que rarement dans les méats intercellulaires, qui à l'ordinaire ne contiennent que de l'air. On n'a qu'à examiner une tranche fraîchement prise, où l'eau n'a pas encore pu pénétrer. *Note addit.*

(14) *Comptes rendus*, XXI, p. 560.

Digitized by Google

à cet endroit à travers une couche plus épaisse. Si en outre la section n'est pas très-mince, on n'aperçoit rien de la véritable paroi, qui à cette période est encore parfaitement saine et transparente (comme on peut s'en assurer là, où la section a traversé la paroi perpendiculairement (fig. 7), et où il ne se trouve pas de parties sous-jacentes des cellules colorées en brun), de sorte qu'il semble alors exister un méat intercellulaire, rempli de la matière brune.

Mais il existe en outre des preuves directes, que la dégénération commence à l'intérieur des cellules. On voit en divers endroits (fig. 6) des cellules tout-à-fait isolées et qui contiennent la matière brune. Dans tel cas il ne reste presque aucun doute sur la question de savoir où cette matière se trouve. On voit clairement que c'est la cellule qui la contient.

La preuve la plus convaincante est cependant fournie par l'ébullition des tissus. Quoique à une période plus avancée, la réunion entre les cellules soit devenue plus forte, et qu'on ne réussit plus alors par l'ébullition à les rendre facilement séparables, sans déchirer leurs parois, ce procédé peut encore très-bien être exécuté au début de la maladie. De la même manière que du tissu normal (Pl. II, fig. 13), on peut alors encore isoler toutes les cellules du tissu malade (fig. 11), et il est alors évident que la matière brune s'y trouve à l'intérieur. On pourrait objecter peut-être, que c'est l'ébullition elle même, qui a fait dissoudre cette matière, laquelle a été plus tard absorbée par les cellules. Mais pour que cela ait lieu, il faudrait que la matière fût soluble dans l'eau, et nous verrons bientôt que l'eau n'en fait rien dissoudre. Aussi en un cas pareil les cellules des parties saines, auxquelles on a en même temps fait subir l'ébullition, devraient s'imbiber des parties dissoutes, mais cela n'a point lieu.

Les cellules, qui ont été soumises à l'ébullition, les intactes aussi bien que les malades, se sont tuméfiées et ont pris une figure arrondie ; et cela par suite de l'action de l'ébullition sur les grains de fécule, qui se sont gonflés et remplissent tout-à-fait la cavité cellulaire. On reconnait encore faiblement les restes de leurs contours à des stries qui semblent traverser

la

Digitized by Google

la cellule en divers sens. Afin de faire disparaître la fécule, le tissu fut de nouveau soumis à l'ébullition dans de l'eau aiguisée de $\frac{1}{100}$ d'acide sulfurique, et lorsque la moitié en fut évaporée, celle-ci fut remplacée par une égale quantité du même liquide. Ensuite, à mesure que l'évaporation continuait, j'ajoutai de l'eau pour maintenir le même dégré de concentration. L'ébullition fut maintenue jusqu'à ce que la teinture d'iode ne décelait plus la présence de la fécule, qui était alors changée en dextrine et en glucose. Plusieurs heures étaient requises pour arriver à ce terme.

L'examen microscopique prouvait, que les parois des cellules n'avaient subi aucune altération par ce procédé (v. la fig. 12 et 14). Mais les stries, qui indiquaient auparavant la présence de la fécule, avaient disparu. On pouvait en même temps se convaincre qu'à cette période les parois cellulaires sont encore parfaitement saines, et que la matière brune n'est même pas en contact immédiat avec leur surface intérieure, puisqu'elle est contenue dans l'*utricule interne*, qui à plusieurs endroits s'est détachée de la paroi, et se trouve comme une vésicule libre dans la cavité cellulaire.

On peut encore s'assurer d'une autre manière, que la substance granuleuse brune est contenue dans l'utricule interne, en mettant des tranches minces dans une solution de chlorure de calcium ou de deutochlorure de mercure. Après y être restée quelques jours, l'utricule interne, contenant la fécule et la matière brune, se montre parfaitement isolée (Pl. I. fig. 7').

Enfin il y a encore un autre phénomène, qui indique que la substance brune se trouve à l'intérieur des cellules. C'est que les petits cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, qu'on rencontre çà et là dans le parenchyme de quelques variétés de pommes de terre, ont acquis un enduit brun (Pl. I. fig. 12). Or c'est un fait assez connu, que les cristaux du tissu végétal se trouvent toujours dans les cavités des cellules, à moins qu'il n'ait existé des causes, qui ont fait déchirer les parois, et pénétrer les cristaux dans le système intercellulaire. Mais de telles causes n'existaient certainement pas dans le tissu des tubercules au début de la maladie.

J'ai

Digitized by Google

J'ai cru devoir entrer dans quelques détails pour prouver que l'origine des premiers phénomènes morbides doit être cherchée dans l'intérieur des cellules; d'une part, à cause de l'autorité bien méritée de ceux, qui ont émis une opinion contraire, et de l'autre parce que je crois ce point essentiel, si l'on veut se faire une idée juste et exacte de l'origine et des progrès de la maladie.

Mais il y a encore un autre point qui peut aisément donner lieu à erreur, si l'on se borne à la seule inspection microscopique.

Il paraît en plusieurs endroits que ce n'est pas seulement une matière granuleuse brune, mais aussi un suc de cette couleur, qui remplit les cellules. Ceci resulte de ce que plusieurs des molécules brunes sont si excessivement petites, qu'elles échappent même à l'inspection microscopique, et que l'aspect total devient celui de molécules un peu plus grandes, au milieu d'un suc de couleur brune. Cependant il n'existe certainement nullepart un liquide ainsi colorié ni dans les cellules, ni dans les méats intercellulaires. Si ce liquide existait, il se manifesterait quelquepart par sa sortie de l'enceinte qui le récelait. Aussi quand on a réduit le tissu malade en une pulpe très-fine, et qu'on la broie avec de l'eau, que l'on sépare ensuite par la filtration, le liquide filtré est à peu près incolore, et le tissu n'a rien perdu de sa couleur. Plus tard nous verrons, que la matière brune est insoluble dans l'alcohol et dans l'éther sulfurique, aussi bien que dans l'eau.

Ce n'est par conséquent pas une coloration du suc cellulaire, mais la déposition d'une substance solide consistant en molécules d'une petitesse extrême dans les cavités des cellules parenchymateuses, ou pour parler plus exactement, contre la surface intérieure de leurs utricules internes, qui indique l'invasion de la maladie.

Seconde periode.

Les phénomènes, qui caractérisent la première période, tels que je viens

Digitized by Google

viens de les décrire, ont été observés par moi dans des pommes de terre importées de trois endroits différents de l'Allemagne, des États-Unis, de l'Amérique Septentrionale, et dans plusieurs variétés, cultivées dans notre pays. Les descriptions de l'épidémie, qui vient de régner, données par un grand nombre d'auteurs, bien que différentes en quelques points, sont unanimes sur la similitude des symptômes par lesquels l'invasion du mal, tel qu'il se montre aux tubercules, s'est manifestée.

Il s'en faut de beaucoup qu'on en puisse dire autant de la marche ultérieure de la maladie. Ici on rencontre de grandes divergences, sans qu'il soit possible d'indiquer chaque fois la cause.

En continuant ma description, je parlerai surtout de cette forme de la maladie, qui m'a paru être la plus générale (15). Les déviations de cette marche ordinaire seront mentionnées plus tard.

La couleur brune, qui au début se bornait aux couches parenchymateuses immédiatement sousjacentes à l'épiderme, s'étend de plus en plus, et devient en même temps plus foncée. Cependant on observe ordinairement, qu'avant de se propager vers l'intérieur, elle occupe toute la couche superficielle. En s'étendant, elle ne suit aucunement le cours des faisceaux vasculaires, mais la communication se fait de cellule en cellule.

La quantité de la matière brune augmente aussi dans les cellules antérieurement atteintes. On s'aperçoit de même que la paroi cellulaire commence aussi à se ressentir de l'affection morbide. Elle n'est plus si blanche et transparente que de coutume; au contraire, elle se montre sous un aspect granuleux, et comme chiffonné (Pl. I, fig. 8). Quand on étend le tissu en cet état avec des aiguilles, on voit que les parois des cellules sont devenues extrêmement fragiles, et qu'elles tombent aisément en petits lambeaux.

(15) Il se peut très-bien, que les modifications de la maladie, qui pour moi ont paru être des déviations de sa marche ordinaire, ont été la règle pour d'autres observateurs. Cela explique, pourquoi il existe tant de dissemblance dans la description des auteurs différents.

Digitized by Google

beaux. La réunion des cellules est devenue plus intime au contraire, de sorte qu'on ne réussit plus alors à les isoler par l'ébullition du tissu avec de l'eau. Les grains de fécule n'ont subi aucune altération ostensible.

Ces changements ultérieurs se manifestent d'abord là où le mal a commencé, savoir dans le parenchyme voisin de l'épiderme. Celle-ci jusqu'alors saine, commence aussi à subir des altérations analogues à celle du parenchyme.

La même matière brune, quoique en moindre quantité, s'y dépose, et on voit que sa surface acquiert une teinte foncée. Son adhésion au parenchyme sousjacent existe cependant encore.

Les vaisseaux ne se ressentent pas de la maladie pendant cette période, mais les cellules allongées (Pl. III, fig. 10 *d*), qui les accompagnent, sont affectées de la même manière que les cellules du parenchyme environnant.

Troisième période.

Le tissu contigu à l'épiderme commence à prendre une teinte plus pâle (Pl. I, fig. 1 *b*), produite parceque les parois des cellules qui forment le tissu en cet endroit, se détruisent peu à peu sur plusieurs points, ce qui fait qu'une partie du suc s'évapore, et que la matière brune, comme le fait chaque substance colorée qui se dessèche, se décolore tant soit peu. En même temps on aperçoit dans ce bord plus pâle que les autres parties du tissu, un assez grand nombre de très-petites cavités, produites par la destruction du parenchyme, et grandissant de plus en plus (v. la fig. 1 *b* et fig. 9 *b b*). Souvent on rencontre encore dans ces cavités les grains de fécule dépouillés de leur enveloppe cellulaire, et réunis en amas collés l'un à l'autre par une matière visqueuse et brune (*c c*), ainsi que par le résidu des parois cellulaires détruites et du contenu des cellules.

Cependant la maladie continue également sa marche dans l'épiderme. Les cellules s'en dessèchent et le suc évaporé est remplacé par de l'air

Digitized by Google

l'air (16). Cependant on ne voit ici nulle part une destruction totale des parois, comme cela a lieu dans le parenchyme. Toutefois l'épiderme devient fragile, et son adhésion au tissu sousjacent diminue et est totalement détruite aux endroits où les cavités se forment (fig. 9 *d d*), et sur ces points elle se détache facilement en lambeaux.

La solution de la question à quoi doit être attribuée l'origine de ces cavités dans le tissu, exige que nous nous y arrêtions quelques instants.

Plusieurs causes peuvent donner origine à ces cavités.

1°. Elles peuvent être l'effet d'une destruction opérée par des insectes ou d'autres animaux.

2°. Des champignons, nés soit dans les cellules, soit dans les méats intercellulaires, peuvent avoir détruit le parenchyme par leur développement ultérieur.

3°. Une évaporation du suc cellulaire peut avoir eu pour résultat la destruction partielle de l'adhésion, qui existe naturellement entre les diverses parties, qui constituent le tissu.

4°. Les cavités enfin peuvent aussi devoir leur origine à une altération chimique, qui s'opère dans la substance composant les parois cellulaires, et qui fait, qu'elle se transforme en matière soluble et disparaît alors.

Voyons auxquelles de ces causes il faut attribuer leur naissance.

On ne saurait douter que des insectes peuvent percer des trous dans le parenchyme. Aussi j'énumérerai plus tard plusieurs espèces, qu'on trouve dans le parenchyme à une époque plus avancée. Mais pour ce qui regarde les

(16) Il est clair que cette évaporation n'a pas lieu, quand les pommes de terre ont été gardées dans des endroits humides.

Digitized by Google

les cavités susdites, elles doivent avoir une autre cause, puisqu'on les rencontre en grand nombre là, où l'examen le plus scrupuleux ne fait découvrir aucune trace d'insectes, soit de leurs larves soit de leurs oeufs.

Quant à la seconde manière, que je viens de regarder comme possible, nous verrons en effet dans la suite, que des champignons ont été trouvés dans l'intérieur des cavités cellulaires. On ne saurait nier que ces champignons puissent produire des cavités par leur développement ultérieur. Mais dans les cas dont il s'agit ici, elles n'ont pu être produites par cette cause, puisqu'il existait déjà un grand nombre de ces cavités avant qu'aucune trace de champignons fût visible, soit dans les cavités elles-mêmes, soit dans les cellules qui en forment le bord, soit enfin dans les méats intercellulaires qui y aboutissent.

La troisième manière possible est celle d'un desséchement du tissu. En effet j'ai vu, que des cavités plus ou moins grandes peuvent être produites par cette cause. Cela s'observe quelquefois d'une manière très-évidente dans des tubercules conservés dans un lieu très-sec, mais il faut ajouter que les caractères que je vais mentionner, ne furent observés que chez un petit nombre d'entre eux, quoique appartenant à la même variété (*zaadzeeuwen*). Cette marche particulière de la maladie se caractérise par l'origine de taches presque blanches, au milieu du parenchyme malade et brun comme à l'ordinaire. Ces taches blanches grandissent de plus en plus et envahissent enfin une grande partie du tissu. J'ai donné (Pl. I, fig. 4), la figure de la section d'un tel tubercule à un état très-avancé. Si l'on examine au microscope une section de la portion blanche, il paraît d'abord que la masse entière n'est composée que de grains de fécule, mais après quelques instants, quand l'eau qui a servi à humecter l'objet, l'a suffisamment pénétré, on découvre aussi les parois cellulaires chiffonnés, mais presque aucune trace de la matière brune. Dans ce cas les cellules ont totalement perdu leur suc, et puisque, par suite du desséchement, la couleur de la matière brune, qui ne s'y trouve qu'en quantité beaucoup moindre que de coutume a diminué, la couleur blanche de la fécule do-

Digitized by Google

domine entièrement. Ce desséchement a encore eu pour effet, que la masse s'est feuillée sur quelques points, en faisant naître des cavités de grandeur diverse (fig. 4 *d*). En outre l'épiderme, qui par sa structure contient moins d'eau que le parenchyme, n'a pas autant perdu par le desséchement, et a dû se contracter à un moindre degré que le reste du tissu, ce qui fait qu'il se détache, et qu'il donne à cette partie du tubercule l'aspect d'un sac plissé (*a a*). Encore est-il remarquable, que dans de pareils tubercules, on observe une ligne de démarcation bien tranchée entre la partie malade et la partie saine (17).

J'ai déjà dit, que pendant la marche ordinaire du mal, il se manifeste aussi une déperdition de suc. Le tissu malade contient en effet, comme nous le verrons plus tard, un peu moins d'eau que le tissu parfaitement sain. L'origine des cavités peut par conséquent être favorisée par cette cause. Mais la déperdition est trop petite pour qu'elle y puisse être attribuée tout-à-fait. Aussi des cavités entièrement identiques naissent-elles dans des conditions où l'évaporation est empêchée, par exemple dans des tubercules gardés dans des fosses souterraines. La

(17) Peut-être Stas (*Comptes rendus* XXI, p. 691) a eu en vue de tels tubercules, lorsqu'il compare à la gangrène sèche la séparation entre les parties saines et les malades. La comparaison n'est pourtant pas tout-à-fait juste, car la maladie dans les pommes de terre de ce genre, quoique ayant ralenti sa marche, continue cependant à envahir le reste du tissu sain. — Petzholdt (*Die sogenannte Kartoffelfäule*, 1846, p. 12) donne la description suivante des tubercules pendant la dernière période de la maladie: «Im ausgebildeten dritten Stadium der Krankheit endlich bekommt man nach dem Durchschneiden der Kartoffel, wobei das Messer während seines Durchganges durch die erkrankten Partieen einen sehr erheblichen Widerstand findet, eine fast weisse, schimmernde, völlig trockne und geruchlose Masse zu Gesicht, welche sich sehr leicht zu einem höchst feinem Pulver zerreiben lässt; und hatte die Krankheit sich weit in die Substanz der Kartoffel hineinerstreckt, so bemerkt man in dieser trocknen weissen Masse eine Menge unregelmässig gestalteter, grösserer und kleinerer Höhlungen, entstanden durch die unregelmässige Zusammenziehung des Gewebes während seiner Austrocknung.» Il résulte de là, que ce qui n'a été observé chez nous que dans quelques cas exceptionnels, s'est fait généralement remarquer dans les pommes de terre malades du royaume de Saxe. *Note addit.*

Digitized by Google

La cause principale de ces cavités doit donc être cherchée ailleurs. Or si l'on se rappelle ce que j'ai dit plus haut touchant les parois cellulaires, qui, après n'avoir offert au début de la maladie aucun signe d'altération, se sont ensuite très-sensiblement altérées, et se sont montrées sous un aspect granuleux et chiffonné, en devenant en même temps très-fragiles, on doit conclure que ces changements physiques ne peuvent être attribués qu'à des causes, produites par une action chimique sur la substance des parois, en lui faisant subir des métamorphoses quelconques, mais dont le résultat définitif est, que cette substance se transforme en une matière soluble, qui se mêle enfin aux autres produits morbides (18).

Quatrième période.

Nous avons vu que pendant la *première période* une matiere brune produite par la maladie, se dépose dans l'utricule interne des cellules, — que pendant la *seconde période* les parois cellulaires commencent à subir de l'altération, — que pendant la *troisième période* ces parois disparaissent et sont remplacées par des cavités au milieu du tissu. — Il nous reste maintenant à décrire les phénomènes dont ces cavités sont le foyer, c'est à dire la production des nouveaux organismes, soit végétaux soit animaux.

Végétaux parasites.

C'est un fait connu, par les savantes recherches de VON MARTIUS (19) sur

(18) Les exemples, que dans l'état normal de divers tissus, des cellules déjà existantes disparaissent de nouveau, ou sont résorbées, comme on l'appelle ordinairement, ne sont point du tout rares. Je n'ai qu'à rappeler ici les cellules-mères des grains de pollen. Cela indique, que la cellulose, quoique résistant à un grand nombre de nos réactifs chimiques, se transforme pourtant aisément en une substance soluble, par l'effet des agents dont la nature dispose.

(19) *Die Kartoffel-Epidemie der letzten Jahre*, München 1842. Une traduction hollandaise en est publiée dans les *Berigten en mededeelingen door het Genootschap voor Landbouw en Kruidkunde te Utrecht*, 1843.

Digitized by Google

sur une épidémie analogue à la présente, et qui a été observée pendant plusieurs années précédentes dans divers endroits de l'Allemagne, que les pommes de terre malades peuvent donner naissance à des champignons. Et quoiqu'au début de l'épidémie de 1845 on ne les ait pas observés, ce qui a porté quelques-uns à en nier tout-à-fait l'existence, je ne crois pas qu'aucun de ceux, qui ont suivi les progrès ultérieurs du mal, puisse douter de leur présence en un grand nombre de cas.

En effet, des champignons se développent dans les pommes de terre, mais il s'en faut de beaucoup, que tous appartiennent à la même espèce. Au contraire j'en ai trouvé un assez grand nombre, très-distincts les uns des autres, et je ne doute nullement, qu'en étendant encore les recherches, on ne parvienne à en découvrir encore plusieurs autres. Les espèces que j'ai observées sont les suivantes.

1. La surface de plusieurs tubercules appartenant à la variété dite *Westenbergers* était couverte d'un certain nombre de verrucosités blanches, dont la base se trouvait dans le parenchyme sous l'épiderme. La fig. 1, Pl. III donne la section d'une telle verrucosité à un grossissement peu fort. J'ai trouvé un champignon appartenant à la même espèce sur la section d'une pomme de terre venue de Munich: là ses filaments ne formaient pas des verrucosités, mais étaient réunis en flocons d'une certaine étendue. Au reste tous les signes caractéristiques étaient absolument les mêmes: la forme générale ne dépend que du lieu où le développement se manifeste.

Les filaments sporifères naissent perpendiculairement des filaments entrelacés qui constituent le Mycelium (v. la fig. 2 et 3, Pl. III). Les deux espèces de filaments ont des dissipements. Ceux qui portent les sporules se divisent au sommet en 2—6, ordinairement en 4 ramules, qui ont une forme subuléo et dont la direction ne dévie pas de celle du filament. Les sporules, très-petites, ellipsoïdes, naissent au sommet de ces ramules. Quelquefois les filaments se divisent en deux branches, dont chacune se subdivise en ramules sporifères. L'ensemble de tous ces filaments, qui constituent le

Digitized by Google

le bord de la verrucosité (fig. 1), rappelle un champ couvert d'épis de blé.

Le diamètre des filaments fructifères est de 3,6—5,7 mmm. La longueur des sporules est de 3,1—6 mmm. Leur largeur de 1,7—4 mmm.

Une description de ce champignon appartenant ainsi que tous les suivants à la famille des *Hyphomycètes* ne m'est pas connue. Il approche du genre *Verticillium* NEES, par la manière dont les sporules se forment, mais c'est un *Verticillium* sans branches latérales, et j'ai donc cru devoir en former un genre nouveau, auquel j'ai donné le nom de *Spicaria*.

Ses caractères sont :

Flocci tubulosi septati biformes, steriles decumbentes, fertiles erecti vulgo simplices, apicibus in ramulos fertiles verticillatos divisis ; sporidia simplicia, apicibus ramulorum innata iisdemque veluti pedicellata.

Spicaria Solani. Floccis albis, decumbentibus dense intertextis, ramulis fertilibus vulgo quatuor erectis, sporidiis minimis ovalibus concoloribus.

2. Trois des espèces trouvées appartiennent au genre *Fusisporium* LINK. L'une d'elle est le *Fusisporium Solani* v. MARTIUS. Les jeunes individus répondent parfaitement à la figure que VON MARTIUS en a donnée (v. la fig. 6, Pl. II); cependant la forme ordinaire est celle de filaments entrelacés, au milieu desquels se trouvent un très-grand nombre de sporules libres (fig. 5). Ses caractères sont (20) :

Floccis fertilibus erectis ramosissimis parce septatis, ramis patentibus, sporidiis terminalibus arcuatis, 4—5 septatis, facile decidentibus.

J'en ai trouvé deux variétés, l'une blanche, l'autre jaune. La premiè-

(20) Je me suis permis de faire quelques changements dans la description de VON MARTIUS. J'ai omis les caractères *erumpens* et *pulvinatim*, puisqu'ils s'appliquent uniquement aux individus, qui se sont développés dans les cavités sous l'épiderme, mais non pas à ceux qui se trouvent dans les cavités internes des tubercules.

Digitized by Google

mière, *F. Solani album* a des sporules (fig. 7) de 18—32 mmm. Je ne l'ai pas rencontrée sur les tubercules de nos pommes de terre indigènes, mais uniquement sur un tubercule que l'Institut royal doit à l'obligeance de M. v. MARTIUS, et qu'il m'a été permis d'examiner. L'autre variété, *F. Solani flavum*, se distingue non seulement par la couleur, mais encore par des sporules plus grandes (fig. 5), de 21—44 mmm. en longueur. Je l'ai rencontrée tant dans les cavités internes (v. la Pl. I, fig. 3 *e*) qu'à la surface (en *a*, après avoir perforé l'épiderme) de la variété qu'on désigne par le nom vulgaire de *roode Roosjes*. Aussi je l'ai trouvée sur des tubercules, dits *du Pérou*, qui avaient été exposés à une fumigation de gaz acide hydrochlorique.

Je n'ai pas rencontré la variété, à laquelle v. MARTIUS a donné le surnom de *sporotrichoïdes*.

3. Une autre espèce appartenant aussi au genre *Fusisporium* m'a paru être le *F. candidum* LINK; *floccis albis lanosis, dense congestis, sporidiis concoloribus sparsis utrinque obtusatis*. On la rencontre assez souvent dans des cavités internes des pommes de terre malades appartenant à diverses variétés (v. la Pl. I, fig. 3 *c* et la fig. 5 *b*). Je ne l'ai pas vue à la surface. Les filaments ont des dissépiments à de longs intervalles (Pl. II, fig. 8 et 9), et sont peu ramifiés. Les sporules ont une longueur de 5—16 mmm. En employant un grossissement suffisant et une lumière convenable, on y aperçoit trois à cinq dissipéments. Ces sporules naissent au bout de petits ramules latéraux (fig. 9).

4. Une belle espèce du même genre, qui se développait également comme *Spicaria Solani* et *Fusisporium Solani* dans les cavités sous-épidermiques et gagnait la surface en perforant l'épiderme, se trouvait sur des tubercules appartenant à la variété dite *rouge de Zélande* (*roode Zeeuwen*). Elle est représentée dans différentes phases de son développement dans la fig. 2, Pl. II en *b* et *c*; ses filaments fertiles à un plus fort grossissement dans les fig. 3 et 4.

Elle se distingue du *Fusisporium Solani* par la ténuité de ses fila-

Digitized by Google

ments, dans lesquels on n'aperçoit qu'avec beaucoup de peine quelques traces de dissépiments, mais surtout par ses sporules, dont la forme est beaucoup moins arquée et qui au lieu de 4 à 5 dissépiments n'en contiennent que deux. Je l'appellerai pour cette raison *Fusisporium didymum*, dont les caractères sont : *floccis sterilibus decumbentibus dense intertextis, infimis fuscis superis albis, fertilibus albis tenerrimis erectis ramosis parce septatis, ramis erecto-patentibus, sporidiis terminalibus concoloribus vix arcuatis obtusatis biseptatis.*

Les sporules, qui sont loin de se détacher aussi facilement des filaments que cela s'observe dans le *Fusisporium Solani*, ont une longueur de 26—33 mmm.

5. Une cinquième espèce de champignons perforant l'épiderme comme les précédents fut trouvée sur une variété à épiderme rouge (*roode Roosjes*) et sur deux autres variétés jaunes, dont le nom m'est inconnu (v. la fig. 4, Pl. III). Elle doit être rangée parmi les espèces du genre *Polyactis* LINK, mais elle ne paraît non plus appartenir à une des espèces connues de ce genre. On pourra la nommer *Polyactis alba ;* Ses caractères sont : *floccis albis, fertilibus erectis supra ramosis, ramulis erectis, sporidiis concoloribus ovato-oblongis.* La longueur des sporules est de 3,3 à 5,6 mmm. ($\frac{1}{305}$—$\frac{1}{180}$ mill.); leur largeur de 2,1 à 3,4 mmm. ($\frac{1}{480}$—$\frac{1}{290}$ mill.).

6. Plusieurs fois j'ai rencontré dans des pommes de terre, dont la désorganisation avait déjà fait de grands progrès, une sorte d'enduit floconneux de couleur violacée, tapissant les parois des cavités internes (v. la fig. 3, Pl. I en *d*). Il est composé de longs filaments entrelacés de couleur rosacée, et de sporules éparses, dont le diamètre transversal surpasse celui des filaments (Pl. III, fig. 7). Je la nommerai *Capillaria rosea, thallo bombycino rubro, floccis ramosis, sporidiis magnis cylindricis.*

Les espèces de la famille des *Hyphomycètes*, que je viens d'énumérer, se développent toutes dans les cavités, qui se sont formées dans le tissu malade. Deux de ces espèces, *Fusisporium candidum* et *Capillaria rosea*, n'ont été vues que dans des cavités internes, qui devaient leur origi-

Digitized by Google

gine au moins en partie à la destruction opérée par des acariens et des vibrions, qui s'y trouvaient en même temps.

Les quatre autres espèces (*Spicaria Solani*, *Fusisporium Soloni*, var. *album* et *flavum*, *F. didymum* et *Polyactis alba*) furent rencontrées dans les cavités sous-épidermiques, et parmi elles *F. Solani flavum* aussi dans des cavités situées plus à l'intérieur.

Plusieurs fois j'ai rencontré plus d'une espèce dans un seul tubercule. Ainsi dans celui dont la section est représentée fig. 3, Pl. I, je n'en ai pas trouvé moins de quatre, dont deux perforaient l'épiderme : *Polyactis alba* (*b b*) et *Fusisporium Solani flavum* (*a a*), tandis que les grandes cavités intérieures (*c* et *d*) étaient occupées par *Fus. candidum* et *Capillaria rosea*. En l'une d'elle se trouvait en outre *F. Sol. flavum* (*e*), qui plus loin (*d*) était entremêlé de flocons de *Cap. rosea*.

Il était certainement de la plus haute importance d'étudier la marche du développement de ces divers champignons. Je l'ai fait avec tout le soin possible. Voici le résultat de mes observations.

Nullepart je n'ai rencontré des traces des champignons énumérés jusqu'ici, qu'après la formation antérieure des cavités au milieu du tissu, dont j'ai décrit ci-dessus l'origine, et (à l'exception du champignon, dont je decrirai plus tard le développement) ce fut toujours dans ces cavités, que j'observai les premiers indices des champignons naissants, consistant en filaments très-ténus, qui n'indiquaient encore aucunement l'espèce à laquelle ils apartenaient. Ces filaments prenaient leur origine du bord interne de la cavité, qui était formé par les restes des cellules détruites (Pl. I, fig. 9 *d d*, une partie du bord plus grossi dans la fig. 1, Pl. II), mais il m'était tout-à-fait impossible d'y découvrir, s'ils aboutissaient à des sporules, en état de germination. Tout ce que je puis affirmer avec pleine certitude, ce que d'ailleurs j'ai déjà dit ci-dessus (p. 222), c'est que ni dans les cellules qui bordent la cavité, ni dans les méats intercellulaires, on ne rencontre à cette période la moindre trace de filaments.

Ces filaments naissent donc au milieu du tissu désagrégé bordant la

Digitized by Google

cavité. Bientôt leur nombre augmente tellement, que toute la cavité en est remplie. Si cette cavité se trouve immédiatement sous l'épiderme (v. la fig. 2, Pl. II en *b*) celui-ci est soulevé, et enfin rompu, et le Mycélium encore stérile se fait jour à travers la brèche. Alors commence l'évolution des filaments fructifères, qui enfin forment une couche dense couvrant le Mycélium et ayant la forme d'une petite verrue plus ou moins ronde ou aplatie (fig. 2 *c*, Pl. III fig. 1). C'est-là le mode général de développement de toutes les espèces, qui perforent l'épiderme.

Lorsque les champignons se développent dans des cavités situées plus près du centre, j'ai observé, — quoique rarement et seulement dans le cas, où les pommes de terre avaient été gardées en un endroit très-humide, — que les filaments formaient des prolongements, qui rampaient au milieu du tissu cellulaire environnant, et pénétraient dans les méats intercellulaires. J'ai représenté dans la fig. 8. Pl. III, trois cellules environnées de filaments sporifères, telles qu'on les voyait dans le tissu bordant la grande cavité centrale *d* fig. 3, Pl. I. Cette cavité contenait le *Fusisporium Solani*, et les filaments, qui environnaient les cellules comme un lacis, — absolument de la même manière que le fait l'*Oidium fructigenum* dans les poires et les pommes en voie de décomposition, — n'étaient que des jeunes individus de la même espèce.

Probablement ce furent de telles parties, qui ont fait l'objet principal des recherches de PAYEN (21), et qu'il a fait bouillir avec de l'eau aiguisée de $\frac{1}{100}$ d'acide sulphurique pour faire disparaître la fécule. Cette méthode réussit en effet très-bien, mais il faut une ébullition très-prolongée (de 8—10 heures) avant que toute la fécule ait disparu. Quand la section est assez mince, ce qui cependant n'est pas très-facile à faire dans un tissu peu résistant tel que celui-ci, on y voit assez distinctement la distribution des

(21) *Comptes rendus* XXI, p. 567.

Digitized by Google

des filaments. Mais le moyen le plus simple est d'humecter la section avec de l'acide nitrique assez concentré. Les grains de fécule disparaissent alors en peu d'instants, et les cellules, ainsi que les filaments du champignon restent intacts.

7. Le champignon, dont la description va suivre, diffère totalement des précédents par son origine. Je ne l'ai observé que dans des pommes de terre, importées des environs de Coblence et qui appartenaient à une variété jaune.

On voyait sur la section d'un tel tubercule qu'au milieu du tissu malade brun, et ne différant en rien au reste du tissu pareil dans d'autres tubercules, il existait des parties noires ayant ordinairement des limites bien tranchées. Dans la plupart de ces pommes de terre le centre était encore parfaitement sain, et les cellules de la partie malade, soit brunes, soit noires, avaient encore des parois, qui n'offraient presque aucune trace d'altération. Dans quelques-unes on voyait cependant des cavités centrales remplies de moisissures. Dans la fig. 5, Pl. I, la section d'une des dernières est représentée. La cavité *b b* contient le *Fusisporium candidum* et en outre des acariens et des vibrions en grande quantité. Plus près de la circonférence en *a a* on remarque les parties noires que je viens de nommer.

Soit en examinant une section prise d'un tel tubercule, qui est déjà bien avancé dans la voie de désorganisation totale, soit qu'on la prenne d'un autre dont le centre est encore exempt de la maladie et dont les bords n'offrent aucune trace des cavités résultant de la désorganisation du tissu, on trouve que l'intérieur des cellules, composant les parties noires, est rempli de filaments.

La fig. 10, Pl. III, représente la section du bord d'un tel tubercule. En *b* on voit au milieu de la couche, que j'ai indiquée comme ne contenant que peu de fécule, un groupe de cellules remplies de filaments. Quelques-unes de ces cellules sont représentées à un plus fort grossissement dans la fig. 11. Un autre groupe de cellules pareilles remplies des mêmes filaments se trouve en *e e*. Celles-ci plus grossies sont représentées par la

Digitized by Google

fig. 12. Elles contiennent les grains de fécule, qui ne semblent avoir subi aucune altération, mais qui sont entourés de toutes parts d'un lacis étroit.

Ces filaments ne ressemblent en rien à ceux d'aucun des champignons déjà décrits. Ils se ramifient et sont en partie articulés. Leur grosseur varie ainsi que leur couleur, qui est violacée noirâtre pour les branches articulées, qui en même temps sont les plus épaisses, tandis que les branches ténues non articulées sont à peu près incolores. Dans les articulations on voit de petits corps elliptiques. Les sporules sont rondes, violacées et ont un diamètre de 3,1 à 4,7 mmm. ($\frac{1}{322}$—$\frac{1}{215}$ millim).

Il n'est pas difficile d'indiquer le genre, auquel ce champignon doit être rapporté. C'est le genre *Oidium* LINK, ou *Oospora* WALLROTH. D'après la couleur je l'appellerai *Oidium violaceum*. Ses caractères sont: *floccis ramosis violaceis, fertilibus in sporidia subglobosa secedentibus.*

Ce n'est pas une tâche facile que d'étudier le développement de ce petit parasite. Tout ce que j'en puis dire, c'est que je remarquai çà et là au milieu de la matière granuleuse brune, qui tapisse la surface intérieure de la paroi cellulaire, de petites vésicules un peu oblongues (v. la fig. 13 *b*). Cependant il n'était pas évident que cette vésicule naissait comme le prolongement d'une sporule, ou si elle prenait son origine d'une autre manière. A une époque plus avancée (*c*) la vésicule déjà plus allongée s'est divisée en quelques compartiments. Toujours croissant en longueur et non en diamètre, le filament (*d*) se divise en branches, dont les unes sont stériles (*e*), et dont les autres (*f*) ont des articulations, qui se détachent du reste et constituent les sporules (*a*).

Quant au nombre de ces filaments contenus dans chaque cellule, je le trouvai plus grand au centre des parties noires, et plus petit vers leur bord contigu aux parties brunes. Au centre le nombre en est souvent si grand, que la cavité de quelques cellules en est totalement remplie.

Je ne saurais dire si par un développement ultérieur ce champignon peut perforer les parois, et détruire ainsi le tissu. Celà est très-possible, mais je ne l'ai pas vu; même cet effet n'eut pas lieu, comme je l'ai déjà

Digitized by Google

déjà dit, dans un cas où une grande partie du tubercule était déjà envahie par des cavités d'une autre origine (22).

Ajoutons ici, que PAYEN (23) a aussi vu des champignons dans les cavités cellulaires, mais qui perforaient la paroi de la cellule. Ils appartenaient à une autre espèce que celle que je viens de décrire, car leur couleur était orangée.

Il résulte de ces observations, qu'un grand nombre d'espèces de *Hyphomycètes* et non une seule, se développe au milieu du tissu malade. Cependant on se tromperait bien fort si l'on croyait que ce développement de champignons est un phénomène essentiel pendant la marche de la maladie. Ils manquent bien souvent tout-à-fait, même à une période très-avancée. J'ai vu des pommes de terre, qui avaient été conservées dans des enceintes humides, et dont la substance s'était tout-à-fait convertie en une masse pulpeuse friable, mais où l'examen le plus attentif ne faisait découvrir nullepart des champignons.

Dans de pareils cas je vis une destruction totale des parois cellulaires. Toute la masse consistait en grains de fécule, collés ensemble par un liquide visqueux et une substance granuleuse brune. On voyait ici sur une grande étendue, tout ce qu'on observe après la formation des petites cavités, moins les champignons.

Je

---

(22) Cette observation de champignons se développant dans la cavité cellulaire, n'est pas tout-à-fait isolée. D'après MEYER (WIEGMANN'S *Archiv*. 1837, I, p. 418) l'*Uredo Maydis* se développe dans l'intérieur des cellules. L'observation du fait le plus remarquable de ce genre est cependant dû à NÄGELI (*Linnaea* 1842, p. 278). Il trouva dans les cellules du parenchyme des racines de diverses espèces d'*Iris*, trois différents champignons, tous se développant dans leur intérieur.

(23) *Comptes rendus* XXI, p. 587.

Digitized by Google

Je ne peux passer sous silence de petits corps d'une forme irrégulièrement globuleuse et d'une couleur brune, qu'on rencontre de temps à autre dans le tissu désagrégé des tubercules, mais qui manquent aussi assez souvent (v. la fig. 9. Pl. II). Ces petits corps, dont j'ai déjà indiqué l'existence dans le tissu désagrégé des feuilles (p. 208), ont été considérés par plusieurs comme des organismes particuliers. Ce sont les *Protomyces* de UNGER et l'*Erisybe subterranea* de WALLROTH. Quant à moi, je n'y vois rien d'organisé. Ces petits corps ne sont que des réunions de granules, dont l'origine s'explique de la manière la plus simple, en admettant que les particules de la substance brune, qui est le résultat de la transformation des substances dissoutes dans le suc cellulaire, comme nous le verrons plus tard, aient, de même que la plupart des substances précipitées, tendance à se réunir, pour former des corps globuleux d'un certain diamètre (24). Il n'y a certainement aucune raison, qui puisse faire prévaloir l'opinion, que ces corps bruns soient organisés, tandis que les grains tout-à-fait analogues de carbonate de chaux, d'oxyde de cuivre etc., ne le sont pas.

J'ai déjà dit, que les grains de fécule contenus dans les portions malades des tubercules paraissaient n'avoir subi aucune altération. J'ai représenté ces grains dans la fig. 10, Pl. I, tels que je les ai toujours trouvés dans les tubercules, même là où la désorganisation était déjà très avancée, pourvu toutefois qu'il n'y existe pas encore des animaux parasites, car alors la surface est évidemment rongée sur un grand nombre de points, comme le représente la fig. 11. Mais lorsqu'il n'y existe aucune trace d'animaux, je trouvais constamment que la surface des grains était lisse et polie comme d'ordinaire, quoique couverte çà et là de molécules de la matière brune, et laissant aussi quelquefois entrevoir de petits lambeaux des parois cel-

(24) Voyez mon Mémoire *Sur les précipités et leurs métamorphoses*, dans le *Bulletin des sc. phys. et nat. de Netrlande*. 1840.

Digitized by Google

cellulaires détruites, qui y adhèrent. Quant à la forme, je n'ai pu découvrir, qu'elle offrait de plus grandes variations, que dans les tubercules sains, et quant à la grandeur, elle varie tant, qu'il est tout-à-fait impossible de juger, si le diamètre de quelques grains a diminué.

D'autres observateurs, tels que VON MARTIUS pendant l'épidémie analogue de 1842, et PAYEN pendant celle qui vient de régner, ont dit avoir observé une altération très-sensible des grains de fécule. Le premier assure même avoir vu que les filaments du *Fusisporium Solani* naissent à la surface même de ces grains. Dans aucun des cas, que j'ai eu occasion d'observer, une telle origine des filaments était visible; même là où le champignon, l'*Oidium violaceum*, se développait dans l'intérieur des cellules, les grains étaient simplement enveloppés par les filaments, mais nulle part je ne pus observer qu'ils y aboutissaient.

D'après les résultats de l'examen microscopique seul, j'aurais par conséquent conclu que la fécule ne participe nullement au mal, qui a envahi le tissu environnant. Nous verrons cependant plus tard, que l'analyse chimique a en effet prouvé, que la fécule a subi une diminution dans les parties atteintes, quoiqu'il résulte en même temps que cette diminution est trop petite, pour pouvoir être découverte par la seule inspection microscopique, qui ne démontre aucune altération appréciable dans la forme des grains. Donc il faut conclure des résultats chimiques et microscopiques pris ensembles, que les couches extérieures des grains de fécule sont graduellement converties en substance soluble, sans que leur aspect ordinaire en souffre.

Animaux parasites.

J'ai cru devoir entrer dans plusieurs détails sur les végétaux parasites qui se développent dans nos pommes de terre malades, à cause de l'importance, qu'on y a attachée comme cause de la maladie. Quant aux ani-

Digitized by Google

animaux parasites, je crois pouvoir me borner à une énumération succincte de ceux que j'y ai rencontrés.

Pendant les premières périodes de la maladie rien n'indique la présence d'insectes ou d'autres animaux ni de leurs oeufs dans le tissu des pommes de terre. Quelquefois même ils n'apparaissent point du tout, et j'ai vu des tubercules tout-à-fait réduits en une masse pulpeuse, où les animaux manquaient tout aussi bien que les champignons.

Cependant à l'ordinaire des acariens se montrent presque en même temps que les champignons. Il y en a de deux espèces, déjà signalées par GUERIN-MÉNEVILLE (25), sous les noms de *Glyciphagus fecularum* et de *Tyrogliphus feculae*. Les figures qu'il en a publiées d'après les dessins de RAYER sont très-exactes, et je puis y renvoyer le lecteur.

Un peu plus tard, et seulement dans des tubercules gardés dans une enceinte humide, on rencontre des vibrions dont le nombre est quelquefois très-considérable. Ce sont absolument les mêmes, que GUERIN-MÉNEVILLE a observés en France; ils appartiennent au genre *Rhabditis*, genre qui contient aussi les vibrions du froment, de l'amidon et du vinaigre. Il leur a donné le nom de *Rhabditis fecularum*.

Les animaux, que je viens de nommer, se rencontrent dans un très-grand nombre de cas. Mais il y en a d'autres, qu'on ne trouve que par intervalles. J'indiquerai en particulier la larve d'un petit Coléoptère d'environ deux millimètres de longueur, de couleur noire, l'*Anisotoma glabrum* ILLIGER (26).

Je trouvai un grand nombre de ces larves colorées en blanc jaunâtre dans

(25) *Notice sur les acariens, les myriapodes, les insectes et les helminthes observés dans les pommes de terre malades. Annal. de l'agric. franç.* 1845. Novembre N°. 71. pag. 430.

(26) Le prosecteur SCHUBART a eu la bonté d'en déterminer l'espèce.

Digitized by Google

dans des pommes de terre appartenant à la variété dite *Westenbergers*; elles y avaient percé des trous et des tanières. L'insecte complet n'y fut rencontré qu'une seule fois. Dans la fig. 2, Pl. I, j'ai représenté la section d'un de ces tubercules. On observera, que l'insecte est entré par l'endroit où le mal avait fait le plus de progrès. Mais en outre l'on remarque, que les bords de la tanière, là où celle-ci s'étend dans le tissu sain, sont également colorés en brun. Bientôt nous en apprendrons la cause, qui ne doit pas être imputée à l'insecte comme tel, mais à la substance malade qu'il a traversée, et dont une partie adhérante à son corps a servi à inoculer le mal sur son passage.

J'ai trouvé en outre dans les cavités au dessous de l'épiderme une espèce du genre *Julus*, et sur des pommes de terre déjà très-pourries les larves de *Psychoda trifasciata*, dont l'insecte complet se trouvait dans le sac, qui leur avait servi d'enveloppe.

II.

Étude chimique comparée des parties malades et des parties saines des tubercules.

Pour arriver à une connaissance plus complète de la nature du changement que la maladie avait produit dans les tubercules, il était absolument nécessaire de faire une analyse chimique comparée des parties malades et des parties saines appartenant aux mêmes tubercules.

Digitized by Google

A la vérité, d'autres, tels que PAYEN (27), GIRARDIN et BIDARD (28) STAS (29), MARESKA et KICKX (30) ont déjà fait des recherches semblables, mais ils sont arrivés à des résultats opposés sur quelques points ; un examen nouveau ne me parut donc pas superflu.

J'ai choisi à cet effet la variété de pommes de terre, qui étaient importées des bords du Rhin, des environs de Coblence, et dont j'ai déjà donné la description (p. 231). Nous avons vu alors, qu'au milieu des parties malades brunes ordinaires se trouvaient des parties noires, qui devaient leur couleur à l'*Oidium violaceum*, qui s'était développé dans la cavité des cellules.

Il était facile, après avoir enlevé l'épiderme, de diviser ces pommes de terre en trois portions, que je désignerai par les noms de substance *saine*, *brune* et *noire*.

La substance saine donne une teinte rougeâtre au papier bleu de tournesol. La substance malade, brune ou noire, au contraire, change en bleu la couleur rouge du même papier teint par un acide. En approchant de la substance malade une baguette de verre humectée d'acide hydrochlorique, auparavant étendu avec une suffisante quantité d'eau pour faire cesser la formation de vapeurs, on voit un léger nuage, qui devient beaucoup plus considérable quand on a auparavant ajouté une solution concentrée de potasse caustique à la substance malade.

L'acide, qui existe à l'état normal, a par conséquent par l'effet de la maladie fait place à un alcali, et cet alcali, c'est l'ammoniaque, qui s'y trouve tant libre que lié.

Les

(27) *Comptes rendus*, XXI, p. 724.

(28) *Compt. rend.*, XXI, p. 742.

(29) *Compt. rend.*, XXI, p. 691.

(30) *Annal. de la Soc. de méd. de Gand*, 1845, Oct. p. 341.

Digitized by Google

Les trois substances furent broyées avec de l'eau, jusqu'à ce qu'elles fussent réduites en une pulpe fine. Ensuite l'eau entraînant toutes les parties solubles fut séparée par la filtration. Cette filtration exigeait beaucoup plus de temps pour la substance saine que pour les substances malades, ce qui résulte de la moindre quantité de substances visqueuses se trouvant dans ces solutions. Les liquides filtrés n'étaient que très-légèrement colorés. Celui de la portion saine avait une teinte rougeâtre; celui des portions malades était légèrement jaunâtre. Examinés par l'addition de plusieurs réactifs ils donnèrent les résultats suivants:

	Substance saine.	*Substance brune.*	*Substance noire.*
Ac. nitrique.	Léger précipité.	Presque aucun précipité.	Point de précipité.
Deutochlor. de mercure.	Idem.	Idem.	Idem.
Nitrate d'argent.	Précipité, qui disparaît par l'ammoniaque, mais ne se dissout pas par l'ac. nitrique.	Léger précipité.	Léger précipité.
Acétate de plomb.	Précipité assez copieux qui disparaît par l'acide nitrique ou l'ac. acétique, mais n'est pas dissout par l'ammoniaque.	Moins de précipité qu'avec la substance saine. React. du précipité les mêmes.	Point de précipité.

L'*oxalate d'ammoniaque*, le *chlorure de barium*, le *phosphate d'ammoniaque*, le *protocyanure de potasse et de fer*, le *carbonate de potasse*, ne donnèrent des précipités dans aucun des liquides.

Le résultat qu'on obtient par les réactifs est donc pour la majeure partie négatif, ce qui prouve, que la maladie ne produit pas dans le tubercule une substance hétérogene soluble dans l'eau. Le seul résultat positif, est que l'albumine est diminuée dans les portions malades, puisque les réactifs n'en indiquent qu'une quantité extrêmement faible dans la substance brune, et aucune dans la substance noire.

On peut observer le même fait, en faisant évaporer les solutions, en

Digitized by Google

élevant d'abord la température presqu'au point d'ébullition. On ne voit alors aucune séparation de flocons albumineux dans les liquides des portions malades. Ils s'en forme au contraire dans celui de la substance saine, mais en petite quantité.

Les substances malades broyées avec de l'eau et lavées à plusieurs reprises n'ont rien perdu de leur couleur.

En les traitant ensuite, après les avoir séchées, avec de l'éther, et puis avec de l'alcohol bouillant, ces menstrues prennent une teinte légèrement jaunâtre, mais la couleur originaire des substances n'a pas diminué.

Après l'évaporation spontanée de l'éther, il reste une légère quantité d'une substance céracée, jaunâtre pour les portions malades, blanche pour les portions saines.

Les solutions alcoholiques évaporées ne laissent aucun résidu pour les portions saines et de très-faibles résidus jaunâtres pour les substances malades.

En soumettant alors les substances traitées par l'alcohol et l'éther à une ébullition prolongée dans de l'eau aiguisée de $\frac{1}{100}$ d'acide sulfurique, pour séparer la fécule, le liquide ne se colore que très-peu.

Le résidu, qui ne se colore plus en bleu par la teinture d'iode, fut lavé à grande eau, séché et ensuite digéré avec une solution concentrée de potasse. Celui provenu des substances brunes ou noires la colore très-légèrement. En faisant bouillir les mêmes résidus pendant une heure avec la même solution, le liquide ne s'est pas plus coloré que par la simple digestion. Une addition d'acide sulfurique, d'ac. nitrique, d'ac. hydrochlorique, ou d'ac. acétique ne produisait aucun précipité. Il en est de même quand la substance est digérée avec l'ammoniaque liquide. Par une digestion avec une solution concentrée de carbonate de potasse, celle-ci n'adopte aucune couleur. Humectée avec une solution de potasse caustique pure, elle produit des vapeurs blanches à l'approche de l'acide hydrochlorique. Les portions brunes et les portions noires soumises aux mêmes réactifs offraient des résultats exactement semblables.

Je

Digitized by Google

Je reviendrai plus tard sur les résultats de cet examen qualitatif. Passons maintenant à l'analyse quantitative.

Pour déterminer la quantité de l'eau contenue dans le tissu, les substances saines et les brunes furent séchées à 100° C. Ayant trop peu de la substance noire à ma disposition, j'ai du déduire la quantité d'eau de la perte pendant l'analyse.

2,298 gramm. de substance saine ont perdu par la dessiccation 1,542 gr., ce qui fait 67,10 proc.

4,900 gr. de la même substance ont perdu 3,300 gr. = 67,44 proc.

La moyenne de ces deux résultats est 67,27 proc.

1,493 gr. de la substance brune ont perdu 0,993 gr. = 66,51 proc.

D'autres quantités furent broyées dans un mortier, traitées avec de l'eau, puis portées sur un filtre, et lavées à plusieurs reprises. Les résidus séchés à 100° étaient les matières insolubles dans de l'eau.

11,541 gr. de la substance saine fournirent 2,917 gr. de matières insolubles = 27,40 proc.

4,831 gr. de la substance brune fournirent 1,432 gr. = 29,64 proc. et

1,138 gr. de la substance noire en contient 0,435 gr. = 38,33 proc.

Les liquides filtrés ont donné par l'évaporation :

de la substance saine	0,268 gr.	= 5,31	proc.
» » » brune	0,151 »	= 3,13	»
» » » noire	0,033 »	= 2,99	»

Les matières insolubles dans de l'eau réduites en une poudre très-fine furent digérées avec l'éther sulfurique. Les résultats furent les suivants :

2,390 gr. des matières insolubles de la substance saine ont perdu par cette digestion 0,144 gr. = 1,75 proc. de la masse entière.

0,746 gr. de la substance brune insoluble ont perdu 0,044 gr. = 1,75 proc.

0,338 gr. de la substance noire insoluble ont perdu 0,014 gr. = 1,67 proc.

Bouillies avec de l'alcohol de 32°, les matières insolubles dans l'eau et

Digitized by Google

et dans l'ether ont présenté les résultats suivants:

2,246 gr. de la substance saine n'avaient rien perdu.

0,700 gr. de la substance brune avaient perdu 0,012 gr. = 0,49 proc.

0,317 gr. de la substance noire avaient perdu 0,014 gr. = 1,72. proc. de la masse entière.

Enfin les matières insolubles dans ces trois menstrues furent soumises à l'ébullition dans de l'eau avec $\frac{1}{100}$ d'acide sulfurique aussi longtemps que la teinture d'iode décélait encore la présence de la fécule. Les résidus insolubles furent séparés par la filtration, lavés à grande eau et séchés à 100° C. Ils pesaient:

pour la substance saine 0,187 gr., ce qui fait 7,85 proc. des matières insolubles dans de l'eau, et 2,17 proc. de la substance entière;

pour la substance brune 0,262 gr. = 34,65 proc. des matières insolubles, et 10,21 proc. de la masse entière;

pour la substance noire 0,162 gr. = 47,93 proc. des matières insolubles et 18,32 proc. de la substance entière.

Si l'on réunit alors les quantités relatives trouvées des matières solubles dans l'alcohol et dans l'éther, ainsi que celle du résidu insoluble après l'action de l'eau aiguisée d'acide sulfurique, et qu'on retranche la somme de la quantité rélative des matières insolubles dans de l'eau, on aura la quantité de fécule qui a été transformée en glucose.

Les résultats définitifs sont donc:

		Subst. saine.	*Subst. brune.*	*Subst. noire.*
Matières solubles dans de l'eau		5,31	3,13	2,99
Mat. insol. dans de l'eau.	solub. dans l'éther	27,10 (1,75)	29,64 (1,75)	38,23 (1,67)
	— — l'alcohol	27,10 (0)	29,64 (0,49)	38,23 (1,72)
	— — l'eau et $^1/_{100}$ d'ac. sulf.	27,10 (23,18)	29,64 (17,19)	38,23 (16,52)
	insoluble dans	27,10 (2,17)	29,64 (10,21)	38,23 (18,32)
Eau		67,27	66,51	58,78
		99,68	99,28	100,00.

Considérons maintenant les résultats de cette analyse.

Les pommes de terre, qui ont servi à cet examen appartiennent à cel-

Digitized by Google

celles, qui ne contiennent que peu de parties aqueuses, ce qui probablement doit être attribué en partie à ce qu'elles furent gardées pendant plus de deux mois dans un lieu sec. En comparant sur ce point les portions malades et les portions saines, on trouve que les premières en contiennent moins. La différence pour les parties brunes est insignifiante, mais très-notable pour les parties noires, ce qui coïncide avec les symptômes que présente une section d'un tubercule malade. Les portions saines ont l'aspect humide et on voit le suc suinter de tous côtés; le tissu des parties brunes est plus sec, tandis que les portions noires sont compactes et résistantes (31), et ne laissent aperceveir presqu'aucune trace de suc.

Les substances solubles dans l'eau ont également subi une diminution, à mesure que la maladie avance. D'après les réactions du liquide, qui les tient en état de dissolution, on peut conclure qu'elles ne sont composées que d'albumine, de dextrine et probablement d'un peu de sucre. L'albumine disparaît tout-à-fait pendant la maladie. Cependant sa quantité est aussi très-petite dans les portions saines. En tout cas il est vident, que la quantité des autres matières solubles a du diminuer aussi, car les différences de 2,18 et de 2,34 proc. excèdent le maximum de la quantité d'albumine qu'on ait jamais trouvée dans les pommes de terre (32).

Les résultats de l'analyse indiquent, qu'il existait dans les portions ma-

(31) Il faut faire attention que ces propriétés se bornent aux portions noires où les cellules sont remplies de l'*Oidium violaceum*, mais qu'elles ne sont nullement applicables à d'autres cas, où la masse du tissu a aussi une couleur noirâtre, mais est devenue, au lieu de compacte, pulpeuse et friable.

(32) Selon LAMPADIUS cette quantité varie de 1,1 à 1,9 proc.; selon EITNER de 0,7 à 1,4 proc. Dans les portions saines, que j'ai examinées, la quantité était trop petite pour être évaluée. Peut-être y existait-il déjà un commencement d'altération chimique, qui ne se manifestait pas encore par la coloration.

Digitized by Google

malades, que j'ai examinées, une moindre quantité de fécule, que dans les portions saines. Pour la substance brune la différence est de 5,99 proc., pour la substance noire de 6,66 proc. Ce résultat n'étant pas d'accord avec celui de l'inspection microscopique, comme je l'ai déjà dit ci-dessus, je soupçonnai d'abord que la différence devait être attribuée au manque de fécule dans les couches, qui se trouvent immédiatement sous l'épiderme, et qui nécessairement avaient fait partie des portions malades examinées, tandis que les portions saines étant prises du centre devaient, pour cette raison seule, contenir une plus grande quantité de fécule.

Pour éclaircir cette supposition, il fallait faire une analyse comparative des portions du bord et de celles du centre des pommes de terre parfaitement saines.

Ne pouvant me procurer des pommes de terre tout-à-fait saines du même monceau, auquel avaient appartenues celles qui avaient été analysées, j'ai du me borner à l'examen de pommes de terre appartenant à la même variété, mais à un autre monceau.

4,602 gramm. de la couche voisine de l'épiderme traités par l'eau, donnèrent un résidu insoluble, qui séché à 100° pesait 0,970 gr. = 21,05 proc.

4,867 gr. de la portion centrale donnèrent 1,157 gr. = 23,77 proc.

18,1715 gr. de la couche externe bouillis avec de l'eau et $\frac{1}{100}$ d'acide sulfurique jusqu'à ce que la fécule eût disparu, laissaient un résidu de 0,606 gr. = 3,24 proc.

36,333 gr. des portions centrales, traitées de la même manière, ont laissé un résidu insoluble de 0,780 gr. = 2,15 proc.

On a par conséquent :

	couche ext.	centre.
Matières insolubles dans de l'eau . . .	21,05	23,77
Parenchyme etc.	3,24	2,15
Fécule	17,81	21,62

La

Digitized by Google

La différence est de 3,81 proc. Elle est donc en effet très-sensible, mais ne suffit cependant pas pour expliquer les différences trouvées dans l'analyse précédente, qui montent presque au double de la différence dont il s'agit; de sorte qu'il faut admettre qu'en effet une partie de la fécule disparaît par l'effet de la maladie.

La différence la plus marquée entre les résultats de l'analyse des portions saines et malades, c'est la quantité et la nature de la matière, qui, après l'action de l'eau, de l'éther, de l'alcohol et de l'acide très-étendu, reste comme résidu insoluble.

Cette matière obtenue des parties saines est grisâtre, mais celle que l'on obtient des parties malades, a encore tout-à-fait la couleur soit brune, soit noire, qui leur est propre. J'ai déjà décrit l'effet de l'action de l'ébullition avec l'eau et l'acide sulfurique sur les tissus sains et malades. Observons encore que les filaments d'*Oidium violaceum* ne subissent non plus aucun changement, ni dans leur forme, ni dans leur couleur.

Chacun de ces trois résidus diffère donc des autres. Celui des parties saines se compose uniquement des parois cellulaires. Leur quantité est pour les parties centrales, d'après la première des analyses 2,17 proc. d'après l'autre 2,15 proc. Pour les couches externes cette quantité est de 3,24 proc., et c'est ce dernier résultat, qui nous doit servir de point de comparaison, puisque les portions malades appartenaient aussi aux couches externes.

Les parois cellulaires étaient encore intactes dans les parties malades. En retranchant du résidu de 10,21 proc. appartenant à la substance brune, 3,24 proc. pour les parois cellulaires, le restant de 6,97 proc. est par conséquent la quantité relative de la matière brune granuleuse, qui s'est déposée dans l'intérieur des cellules.

En faisant la même opération pour la substance noire, on retient 13,08 proc. comme produit de la maladie. Cela n'est pas moins de $\frac{1}{4}$ des matières insolubles dans l'eau. Cette quantité très-considérable se compose d'une part, de la même matière brune granuleuse, que celle qui se trouve

Digitized by Google

dans le tissu brun environnant, et d'autre part des filaments d'*Oidium*, qui en effet se trouvent ici en si grand nombre, que plusieurs cellules ne semblent contenir qu'une pelote compacte de ces filaments.

Il nous paraît impossible de séparer par nos moyens actuels ces trois parties les unes des autres c. a. d. les parois cellulaires, la matière brune granuleuse et les filaments d'*Oidium*. Les réactions que je viens de rapporter indiquent cependant suffisamment la nature du principal produit de la maladie. Si l'on se rappelle que c'est une matière d'une couleur brune, insoluble dans l'eau, dans l'éther, dans l'alcohol bouillant, dans les acides, les alcalis, produite dans des circonstances, qui manifestent clairement une décomposition des matières dissoutes dans le suc cellulaire, et accompagnée d'une évolution d'ammoniaque, résultat de la décomposition de l'albumine, alors on reconnaît toutes les propriétés de l'*ulmine*. La couleur violacée noirâtre des filaments d'*Oidium* est apparemment due à l'*humine*, qui, comme on sait par les expériences de MULDER, produit la même couleur dans les substances contenant de la protéine, lorsqu'on fait agir sur elles l'acide hydrochlorique. L'existence de l'ulmate ou de l'humate d'ammoniaque n'est pas évidente, car les alcalis ne se colorent que très-légèrement par leur action sur les substances brunes et noires, et l'on sait qu'ils ont le pouvoir de transformer une partie de l'ulmine et de l'humine en acides ulmiques et humiques. Cependant l'apparition de vapeurs blanches à l'approche de l'acide hydrochlorique, aussitôt qu'on a humecté le residu brun du tissu malade avec la potasse caustique, indique que l'ammoniaque y existe aussi à l'état combiné.

Il n'est pas difficile d'indiquer maintenant les matières, dont la transformation a donné naissance à l'ulmine. En effet la diminution, qu'a indiquée l'analyse dans les matières solubles, l'albumine et la dextrine, combinée à celle de la fécule est assez grande, pour expliquer la quantité d'ulmine qui s'est formée. Quant à la substance noire contenant les filaments d'*Oidium*, la quantité du résidu l'emporte tellement sur la déperdition

Digitized by Google

tion de ces autres matières, qu'il faut bien admettre, que l'eau du suc cellulaire et l'acide carbonique de l'atmosphère ont du contribuer en grande partie à la formation des parois cellulaires, constituant les filaments de ce champignon.

III.

Expériences sur l'infection de la maladie.

Pour rapprocher autant que possible les faits, simples résultats de l'observation directe, et les tenir en dehors des conséquences toujours plus ou moins subjectives, qui peuvent en être dérivées, je rapporterai ici les résultats obtenus par diverses inoculations, soit de la substance malade, soit de sporules, soit sur des pommes de terre, soit enfin sur d'autres tissus végétaux.

Ces expériences furent effectuées de la manière suivante. La matière, qui devait opérer l'infection était appliquée à l'endroit destiné à la recevoir; si l'épiderme était encore intact, on traçait un petit cercle au crayon, afin de pouvoir retrouver l'endroit, qu'on humectait avec un peu d'eau, avant d'y appliquer la matière, afin que celle-ci put s'attacher à sa surface. Pour l'inoculation aux parties internes, la matière était placée dans une petite cavité creusée d'avance. Les pommes de terre furent ensuite suspendues au milieu de bouteilles à goulots larges, fermés d'un bouchon usé à l'émeri. Sur le fond de chaque bouteille se trouvait une couche d'eau, pour empêcher l'évaporation et pour donner à l'air, contenu dans la bouteille, un degré convenable d'humidité. Les bouteilles furent gar-

Digitized by Google

dées dans une chambre passablement obscure et journellement chauffée. L'inoculation eut lieu le 4 Décembre. Le 7 et le 8 du mois de Janvier suivant, on fit l'examen du contenu des bouteilles. J'ai noté alors ce qui suit :

1. *Du tissu malade de la seconde période appliqué sur la surface non blessée d'une pomme de terre parfaitement saine* (33). — Aucun changement, ni à la surface, ni à l'intérieur.

2. *Du tissu malade de la permière période sous l'épiderme soulevé.* — Sur le petit segment, qui a servi pour l'inoculation, le *Fusisporium candidum* s'est développé. Dans le tissu de la pomme de terre saine on voit une très-légère coloration à la plaie de l'inoculation.

3. *Du tissu malade de la même période sur une pomme de terre coupée en deux.* — On voit une légère coloration à la plaie d'inoculation, s'étendant au tissu sousjacent. Point de champignons.

4. *Du tissu malade de la seconde période sur une pomme de terre coupée en deux.* — Le tissu est coloré en brun sous l'endroit inoculé; cette coloration s'étend jusqu'à la profondeur de 2 millim. L'examen microscopique fait voir que les changements sont ici tout-à-fait identiques, à ceux qu'on observe dans le tissu malade ordinaire. Il ne s'est pas developpé de champignons.

5. *Des sporules de Polyactis alba et de Fusisporium Solani var. flava sur la surface non blessée d'une pomme de terre.* — Ni champignons, ni aucune altération visible.

6. *Des sporules de Fus. Solani fl. sous l'épiderme soulevé.* — Même résultat.

7.

(33) M. Numan a eu la bonté de me donner pour ces expériences quelques pommes de terre provenant d'un champ, où il ne s'était montré aucune plante malade.

Digitized by Google

7. *Des sporules de Polyactis alba et de F. solani fl.* sous l'épiderme. — Même résultat.

8. *Des sporules de F. solani fl. sur une pomme de terre coupée en deux.* — Il s'est développé sur l'endroit inoculé des moisissures, mais elles appartiennent au *Fusisporium candidum.* On ne voit aucune trace de l'espèce qu'on a inoculée.

9. *Le même.* — Point de moisissures.

10. *Des sporules de Polyactis alba et de F. Solani fl. sur une pomme de terre coupée en deux.* — Même résultat que dans le cas précédent.

11. *Du tissu malade de la seconde période sur une pomme commune (var. dite reinette) coupée en deux.* — Le tissu de la pomme s'est coloré en brun foncé jusqu'à une distance de 6—8 millim. de l'endroit inoculé, qui est évidemment le centre d'où s'est répandue la coloration. Le reste de la pomme est encore parfaitement sain. En examinant au microscope la portion colorée, l'on voit que la plupart des cellules se sont détachées les unes des autres. On remarque dans les cellules une matière granuleuse brune, tout-à-fait semblable à celle qui existe dans les cellules du tissu malade de la pomme de terre. Entre les cellules désagrégées on voit se répandre des filaments, mais qui n'appartiennent à aucune des espèces trouvées dans les pommes de terre. C'est l'*Oidium fructigenum*, qu'on trouve ordinairement dans les pommes et d'autres fruits pourris.

12. *Des sporules de F. Solani fl. sur une pomme commune coupée en deux.* — On ne remarque ni développement de champignons ni coloration du tissu.

13. *Du tissu malade de la seconde période sur une poire coupée en deux.* — Une grande partie est pourrie, dont pourtant le lieu inoculé est le centre. Les cellules sont désagrégées. On voit entre elles un grand nombre de filaments d'*Oidium fructigenum.* La surface de la section montre beaucoup de faisceaux fructifères du *Coremium glaucum*, Link.

Digitized by Google

14. *Du tissu malade de la seconde période sur la section d'une racine de Scorzonera hispanica.* — On remarque des moisissures sur le petit segment, qui a servi pour l'inoculation. L'examen fait voir que ce sont trois espèces différentes: *a. Fusisporium candidum; b.* une espèce de *Verticillium*, différant peu du *Verticillium cylindrisporum* CORDA; *c. Botrytis Solani*, c'est à dire la même espèce, qui s'est développée aussi sur les feuilles des pommes de terre. La section de la racine de *Scorzonera* n'a subi aucun changement. On n'y trouve ni moisissures, ni coloration à la plaie d'inoculation. Seulement on remarque des stries rougeâtres, provenant de la coloration du suc laiteux par l'influence de l'air.

15. *Des sporules de Fusisporium Solani flavum sur une section de la même racine.* — Point de champignons, ni aucun autre changement visible à l'endroit de l'inoculation.

16. *Du tissu malade de la seconde période sur la section d'un navet* (de *Brassica napus, variété longue*). — On trouve sur le petit morceau, qui a servi de matière à inoculation deux espèces de champignons, savoir le *Fusisporium candidum* et *Botrytis Solani*, absolument pareil au champignon des feuilles. A l'endroit inoculé l'on remarque une coloration brune, qui s'étend dans le tissu jusqu'à une profondeur de $1\frac{1}{2}$ millim.

17. *Des sporules de Fusisporum Solani fl. sur la section d'un navet.* — Ni champignons, ni aucune autre altération.

18. *Des sporules de Polyactis alba et de F. Solani fl. sur une nèfle coupée en deux.* Le fruit inoculé avait déjà commencé à pourrir avant l'inoculation. — Le tissu est dans un état de décomposition très-avancée. Un grand nombre de filaments appartenant à une espèce d'*Oidium*, autre que l'*O. fructigenum*, se montre au milieu de la masse pourrie et sur la section, mais nullepart on ne trouve des traces des espèces, qu'on a inoculées.

Résumons maintenant les résultats généraux obtenus par ces expériences d'inoculation.

1°.

Digitized by Google

1°. Je n'ai pu réussir en aucun cas à faire naître, par le semis des sporules, des champignons de la même espèce, que ceux dont les sporules furent prises. Une seule fois (8) un champignon s'est montré à l'endroit inoculé, mais c'était une espèce toute différente, qui se développe très-souvent sur le tissu malade.

Von Martius (34) et Payen (35) ont vu au contraire réussir l'inoculation.

Je n'opposerai pas mes résultats négatifs à leurs résultats positifs, mais je crois pourtant avoir le droit de conclure des miens, que l'infection par des sporules est bien loin de se produire facilement. Peut-être objecterat-on que la saison était peu favorable à de telles expériences, mais cette objection se trouve amplement réfutée par le grand nombre d'autres champignons, qui se sont développés dans les mêmes circonstances.

2°. Du tissu malade pris pendant la période où les parois cellulaires ne sont pas encore détruites, et où l'on n'y trouve encore nullepart une trace de champignons, ne produit pas la maladie, si on l'applique sur l'épiderme non blessé; mais il la propage aussitôt qu'il est en contact avec le parenchyme nu d'un tubercule parfaitement sain. Ce résultat est identique à celui obtenu par G. Vrolik (36).

3°. La maladie se propage de cette manière non pas seulement sur le tissu des pommes de terre, mais aussi sur des tissus végétaux tout différents, sur des poires, des pommes, des navets. Les changements observés dans ces tissus sont essentiellement les mêmes, que dans celui des pommes de terre.

4°. Enfin je dois fixer l'attention sur le singulier résultat obtenu en inoculant le tissu malade sur les sections des racines de *Scorzonera His-*

(34) l. c. p. 49.

(35) *Compt. rend.* XXI, p. 662.

(36) *Waarnemingen en proeven over de onlangs geheerscht hebbende ziekte der aardappelen*, p. 16.

Digitized by Google

Hispanica, et de *Brassica Napus*. Dans ces deux expériences, le *Botrytis Solani* qui s'est développé était absolument semblable, jusque dans les moindres détails, à celui des feuilles (v. la fig. 10, Pl. II). Je dois faire remarquer que l'inoculation a été faite le 4 Décembre, c'est à dire plusieurs semaines après que toutes les tiges et les feuilles eussent cessé d'exister, et il ne sera non plus inutile d'ajouter, que les expériences furent faites dans une maison, où jamais des tiges ou des feuilles de pomme de terre malades ne sont entrées; que les bouteilles, où les pièces inoculées furent suspendues, étaient récemment sorties du magasin, et enfin que nullepart, soit sur les autres pièces inoculées, soit sur les pommes de terre qui avaient fourni les morceaux malades, je n'ai pu trouver une seule trace de ce champignon.

IV.

Considérations sur la nature et les causes de la maladie.

En recueillant dans les pages précédentes les faits observés, j'ai à dessein évité d'entrer dans des considérations théoriques, auxquelles ils peuvent donner lieu. Examinons les maintenant sous un point de vue plus général, afin d'en déduire les conséquences, qui peuvent servir à répondre aux questions importantes, touchant la nature et les causes du mal.

Ces considérations ne conduiront certainement pas à une solution complète du problème difficile, qui a déjà occupé tant d'esprits, mais du moins je m'efforcerai à les faire servir à l'indication précise des limites de notre savoir actuel touchant une maladie, qui tout en rendant illusoires l'espéran-

Digitized by Google

rance et les soins du cultivateur, a sous plusieurs rapports mis à nu les lacunes de la science.

Voyons en premier lieu ce que les recherches précédentes ont appris sur la nature des altérations, qui constituent la maladie pendant ses premières périodes.

Une matière amorphe brune se dépose dans l'utricule interne des cellules parenchymateuses, tant des parties aériennes, que des tubercules. C'est là le premier phénomène par lequel le mal débute, et qui précède tous les autres. Tous les caractères chimiques indiquent que cette matière doit être rangée dans la classe de corps, produits d'une décomposition de plusieurs substances organiques, qu'on désigne sous le nom générique de *humus*, et qu'en particulier c'est l'*ulmine*, qui la constitue pour la majeure partie.

Cette matière est le résultat des transmutations qu'ont subies l'albumine et la dextrine dissoutes dans le suc cellulaire, et de la fécule, qui après s'être transformée en dextrine, y contribue aussi.

Il est très-vraisemblable que c'est l'albumine, qui soit transformée la première, puis la dextrine, enfin la fécule, qui résiste le plus long-temps, et dont l'altération est encore peu visible même à un état très-avancé de la maladie.

Toutes ces transformations chimiques appartiennent à cette grande série de phénomènes, comprise sous le nom général de fermentation, et qu'on pourrait désigner ici plus particulièrement par le nom d'*humification* ou d'*ulmification*. Ce que nous observons cette année dans nos pommes de terre, nous l'observons tous les ans dans les pommes, les poires, les nèfles. L'analogie est en effet aussi grande, qu'on peut s'y attendre, eu égard à la différence des tissus. Le microscope démontre dans les cellules l'existence d'une matière brune granuleuse, et l'analyse chimique fait voir, qu'on a ici à faire avec la même substance, que celle qui se dépose dans les cellules de la pomme de terre. Il était important de savoir si la quantité de matières insolubles augmente aussi. A cette fin j'ai choisi une

Digitized by Google

pomme appartenant à la variété dite *reinette*, dont une moitié était saine, tandis que l'autre était dans l'état qu'on nomme mou, pâteux (*beurzig*), et en sus légèrement colorée en brun. C'est à dessein que je n'ai pas choisi une pomme dont la corruption avait fait plus de progrès, puisqu'alors on y rencontre bientôt des filaments d'*Oidium fructigenum*, qui auraient rendu le résultat incertain. Dans la pomme examinée il n'en existait encore aucune trace.

1,784 gramm. des portions saines ont perdu par la dessiccation à 100° C. 1,467 gr. d'eau = 82,23 proc.

2,397 gr. des portions pâteuses et brunes ont perdu 2,010 gr. d'eau = 83,95 proc.

2,540 gr. des portions saines traitées avec de l'eau, ont laissé sur le filtre un résidu, qui lavé et séché à 100° pesait 0,052 gr. = 2,04 proc.

2,690 gr. des portions brunes ont laissé un résidu pesant 0,075 gr. = 2,79 proc.

La combinaison de ces résultats donne :

		Tissu sain.	Tissu brun.
Substance sèche	insoluble dans de l'eau	2,04	2,79
	soluble	15,73	13,36
Eau		82,23	83,95.

Quoique cette analyse soit bien loin d'être complète, elle suffit pour démontrer, que les matières solubles diminuent et que la matière insoluble augmente, si le tissu passe de l'état normal à celui d'un commencement d'altération. La différence n'est pas aussi grande que nous l'avons trouvée pour les pommes de terre, mais aussi le mal était moins avancé. Au reste la matière brune, composée de parois cellulaires et de la matière brune qui demeure sur le filtre, se conduit sous l'action des réactifs de la même manière, que le résidu pareil obtenu des pommes de terre, et à mon avis on

Digitized by Google

on ne saurait douter que la coloration brune ne soit ici également due à l'ulmine.

L'analogie entre les phénomènes observés dans les pommes de terre et ceux des fruits que je viens de nommer, trouve un grand appui dans les résultats de l'inoculation. En effet nous avons vu, que la substance malade des pommes de terre propage la maladie dans le tissu des pommes, des poires, et même des navets. La plus petite parcelle du tissu malade a le pouvoir de produire, en peu de semaines, la corruption d'une pomme ou d'une poire toute entière. Le mal se propage ici, dans ces tissus laxes et aqueux, avec beaucoup plus de vitesse que dans le tissu plus compacte de la pomme de terre.

C'est un fait assez connu, que des fruits en voie d'altération la communiquent à ceux avec lesquels ils sont en contact. Cette observation a même passé en proverbe. En effet il ne se passe ici pas autre chose, que quand une petite quantité de ferment est mise dans un mélange, qui contient des substances susceptibles d'être portées à la fermentation. C'est l'un de ces phénomènes nombreux, que BERZELIUS a réunis sous la dénomination générale de catalyse, et que LIEBIG cherche à expliquer par des molécules mises en mouvement, et communiquant ce mouvement à d'autres avec lesquelles elles viennent en contact (37).

Mais

(37) L'opinion que la plus grande analogie se trouve entre les phénomènes observés dans les pommes de terre malades et ceux qu'on observe dans les fruits gâtés, est tout-à-fait d'accord avec le fait; que les pommes de terre malades (au moins celles, dont la maladie n'est pas parvenue à l'état où se développe une végétation parasite) n'ont aucun effet nuisible à la santé. Il est suffisamment connu, que des pommes et des poires, qui commencent à se gâter ne sont aucunement préjudiciables à la santé. Les nèfles se mangent toujours en cet état. Pour ce qui regarde les pommes de terre malades, les expériences de NUMAN (*Proeven omtrent de voedering van varkens met aardappelen door de heerschende ziekte aangetast*, Utrecht 1845), ont démontré que des porcs s'en sont nourris pendant quinze jours sans aucun effet nuisible. G. VROLIK (*Rapport de la première classe de*

Digitized by Google

Mais cette analogie s'étend plus loin encore. Dans le tissu des pommes de terre malades, aussi bien que dans celui des fruits gâtés se manifeste un développement de champignons. J'ai déjà nommé l'*Oidium fructigenum*. La présence de ce champignon dans le tissu désagrégé des pommes et des poires est déjà connue depuis bien long-temps. Dans des nèfles, même dans l'état dans lequel on a coutume de les manger, j'ai trouvé une espèce appartenant au même genre, mais se distinguant par des articulations plus courtes et plus nombreuses. Ces filaments traversent le tissu de ces fruits dans toutes les directions, en environnant les cellules pour la plupart séparées les unes des autres. Cependant personne pour autant que je sache n'a jusqu'ici eu l'idée d'attribuer au développement de ces champignons cette altération du tissu des fruits, qui dans les nèfles est considérée comme constituant à peu près un état normal.

Les champignons, qui se sont développés sur les feuilles et au milieu du tissu des pommes de terre, doivent-ils être considérés comme la cause du mal, ou cette cause doit-elle être cherchée ailleurs et les champignons sont-ils le produit des altérations morbides?

Voilà la question, qui divise en ce moment tous ceux, qui ont écrit sur la maladie qui nous occupe. Elle est en effet de la plus haute impor-

---

l'Institut, p. 19) a également nourri quatre chiens avec des pommes de terre bouillies, mêlées de pain et de son, sans qu'au bout de 4 semaines ils en aient eu la moindre incommodité. Bonjean (*Comptes rendus* XXI, p. 700) s'est nourri pendant trois jours exclusivement de pommes de terre malades. Il a bu un verre de l'eau qui avait servi à faire cuire cinq livres de tubercules pourris, et n'en éprouva rien qu'une âcreté dans l'arrière-bouche qui s'est bientôt dissipée. Payen (*Compt. rend.* XXI, p. 662) a aussi communiqué plusieurs faits, qui prouvent que les pommes de terre malades n'avaient aucun effet nuisible sur l'économie animale.

Digitized by Google

portance. Mais se trouve-t-on déjà en possession de données assez sûres et nombreuses pour y répondre avec une certitude absolue? Nous allons le voir.

Parmi ceux qui défendent l'opinion que la cause du mal doit être cherchée dans les champignons, il existe deux manières de voir essentiellement différentes. Les uns veulent que la cause du mal doive être cherchée dans les sporules qui, existant déjà dans les tubercules avant qu'ils soient plantés, se répandent ensuite et infectent la plante entière. Les autres au contraire voient dans le champignon des feuilles la véritable cause du mal, et il y en a qui ont même soutenu, que ses sporules sont entraînées par le suc descendant, et déposées dans le parenchyme du tubercule.

Pour décider laquelle de ces deux hypothèses mérite la préférence, il faudrait pouvoir indiquer le chemin que la contagion a pris, c'est à dire il faudrait savoir avec précision si le mal s'est propagé des parties aériennes vers les tubercules, ou bien en sens inverse.

Le plus grand nombre d'observateurs concourent à admettre que les parties aériennes ont été les premières atteintes. Moi-même j'ai aussi constamment fait cette observation, mais avant de bâtir une hypothèse générale sur de tels faits, il faut tenir compte des faits opposés, qui sont le résultat des études d'autres observateurs. Selon Kaufmann (38) le contraire aurait été observé dans les environs de Bonn. Là on aurait pour l'ordinaire vu que la tige et les feuilles étaient parfaitement saines à une époque, où les tubercules souffraient de la même maladie, accompagnée des mêmes phénomènes qu'ailleurs. Durand (39) dit avoir souvent vu, que les parties aériennes étaient atteintes avant les tubercules, mais qu'il a également remarqué d'autres fois que les tubercules étaient déjà malades, pendant que la

(38) Sauberg, *Die Kartoffelkrankheit im Jahre* 1845. Clève. p. 9.

(39) *Comptes rendus*, XXI, p. 318.

Digitized by Google

la tige et les feuilles n'offraient aucun signe de maladie. G. VROLIK (40) a mis dans la terre des tiges de plantes malades, de manière à y faire pousser de nouveaux tubercules. Ceux-ci n'étaient pas atteints du mal. JULIUS MUNTER (41) rapporte, que dans les environs de Berlin la maladie commençait par les tubercules, et finissait par faire faner les parties aériennes de la plante. Il ne trouva pas de champignons sur les feuilles, mais il résulte pourtant clairement de la description qu'il donne des tubercules, que la maladie de ceux-ci ne différait pas de celle qui a été observée ici et ailleurs. En Irlande, où la maladie a fait de grands ravages, toutes les tiges et les feuilles sont restées longtemps vertes et vives, alors même que les tubercules étaient profondément altérés (42). Il en fut de même en plusieurs endroits de l'Écosse (43). Enfin plusieurs communications (44) ont été faites, que les tubercules souffraient plus de la maladie, quand on avait coupé la tige et les feuilles que quand on les avait laissé croître.

De pareils faits, bien que quelques uns en doivent être considérés comme faisant exception à la règle générale, sont cependant bien capables de nous rendre circonspects, quand il s'agit d'une théorie générale qui, comme celle dont nous nous occupons, n'admet aucune exception.

Aussi nous verrons plus tard que cette différence observée touchant l'endroit de la plante où la maladie commença, peut s'expliquer d'une manière bien simple, en tenant compte de l'époque où elle s'est montrée dans les différents lieux.

Mais

---

(40) l. c. p. 8.

(41) *Allgem. Gartenzeit.*, 1845, N°. 42.

(42) *Compt. rend.* XXII, p. 355.

(43) JOHNSTON, *The potatoe-disease in Scotland*, p. 15, 21.

(44) GREVÉ, dans l'*Allgem. Gartenz.* N°. 41. — Rapport du *Landwirthsch. Verein für Rhein Preussen.* KELTSIEG, l. c. p. 13. — SAUDERS, l. c. p. 28.

Digitized by Google

Mais en outre, le *Botrytis Solani*, qui est le champignon des feuilles, diffère autant des espèces, qui se développent dans les tubercules, qu'un chêne d'un sureau ou d'un saule, ainsi qu'il résulte clairement de la comparaison de la fig. 10, Pl. II, avec les fig. 3, 6, 8 de la Pl. II, et 2 et 13 Pl. III etc. Les champignons des tubercules n'ont donc rien de commun avec le champignon des feuilles.

Il ne reste donc pour ceux, qui regardent les champignons comme cause du mal, que d'admettre que la maladie des parties aériennes et celle des tubercules ont été deux maladies, qui n'ont eu rien de commun que la simultanéité.

Mais nous pouvons aller plus loin. Admettons pour le moment que la maladie des parties aériennes et celle des tubercules ont eu chacune leur cause à part, et examinons si cette cause peut être cherchée dans les champignons qui y résident.

S'il était prouvé, que dans les tubercules malades il ne se développe qu'une seule espèce de champignon toujours identique, paraissant toujours à une certaine époque de la maladie; alors en vérité il faudrait avouer qu'il y aurait peut-être autant de raison de voir dans ce champignon la cause de la maladie, que de le considérer comme son produit.

Mais il s'en faut bien que les choses se passeraient de cette manière. Souvent il arrive qu'il ne se développe aucune trace de champignon même dans les périodes les plus avancées, et d'ailleurs que dira-t-on maintenant, qu'au lieu d'une seule espèce, on peut indiquer sept espèces de champignons bien distinctes les unes des autres, qui se développent dans le tissu malade. Parmi ces espèces, il y en a au moins cinq (*Spicaria Solani*, *Fusisporium Solani* var. *album* et *flavum*, *Fusisporium didymum*, *Polyactis alba* et *Oidium violaceum*), qui ont absolument les mêmes droits à être considérées comme le *corpus delicti* (45). Laquelle de ces espèces doit

(45) Je suis très-convaincu, qu'il existe encore d'autres espèces. Probablement leur nombre augmentera encore beaucoup, quand d'autres auront aussi publié les détails de leurs re-

Digitized by Google

doit être accusée? Cela diffère pour les variétés, dira-t-on peut-être. Mais comment expliquer les cas, où plusieurs de ces espèces ont été trouvées dans un seul tubercule.

Dans l'hypothèse que les champignons produisent la maladie des tubercules, on est nécessairement conduit à la conséquence, qu'il y a au moins autant de maladies différentes qu'il y a de champignons différents. Mais il n'y a rien qui autorise à l'admettre. Les principaux phénomènes sont tous identiques pendant les premières periodes de la maladie, et il est donc beaucoup plus juste de chercher la raison de la différence des périodes plus avancées dans des circonstances, qui n'appartiennent pas à la nature de la maladie, telles que la différence, quoique légère, de la composition chimique, la différence de l'organisation, la différence des circonstances extérieures, qui peuvent influer sur la marche de la maladie, telle que la conservation dans des lieux secs ou humides, etc.

Il y a encore un autre point de cette question, qui mérite d'être médité. On a beaucoup parlé du chemin que suivraient les sporules en traversant les tissus, soit de la feuille et de la tige, soit du tubercule. Mais qu'il me soit permis de le dire, personne ne l'a encore indiqué. L'altération morbide commence dans la cavité des cellules. Le mouvement du suc ne se fait pas (à l'exception de cas qui n'existent certainement pas ici (46)) par les trachées, comme cela est à présent assez connu. Dans les plantes herbacées, comme le *Solanum tuberosum*, elles ne contiennent que

---

recherches. Ce que PAYEN dit à la fin de ses quatrièmes notes (*Comptes rendus* XXII, p. 223) prouve déjà, que lui aussi a observé plus d'une espèce.

DECAISNE (*Hist. de la mal. des pommes de terre*, p. 37) indique avoir trouvé sur les tubercules très-altérés plusieurs mucédinées appartenant aux genres *Fusisporium*, *Penicillium*, l'*Oidium fructigenum*, le *Verticillium tenerum*, et le *Trichotecium roseum*. Note add.

(46) Savoir dans les arbres au commencement du printemps.

Digitized by Google

que de l'air à toutes les époques de leur évolution. Il en est de même des méats intercellulaires. Le suc ne se meut que d'une cellule à l'autre, à moins qu'on n'invoque la circulation du latex, tout au plus encore problématique pour la plante qui nous occupe. Mais je le répète, le mal commence dans la cavité cellulaire elle-même, et, ce qui est encore plus convainquant, l'*Oidium violaceum* se développe dans l'intérieur même des cellules. Par conséquent il faut pouvoir montrer le chemin ouvert par lequel les sporules sont entrés. Nous avons vu en effet, qu'on peut démontrer dans la paroi cellulaire l'existence de très-petites perforations de de $\frac{1}{5000}$ à $\frac{1}{2000}$ millim.; quelques unes, quoique rares, parviennent même à $\frac{1}{1000}$ millim. Or les sporules rondes d'*Oidium violaceum* ont un diamètre de $\frac{1}{322}$ à $\frac{1}{215}$ millim. Les très-petites sporules ellipsoïdes de *Polyactis alba* ont une longueur de $\frac{1}{305}$ à $\frac{1}{160}$ millim., et une largeur de $\frac{1}{480}$ à $\frac{1}{290}$ millim. Le moindre de ces diamètres surpasse encore le double du plus grand diamètre des pores dans la paroi. Les sporules des autres espèces sont toutes encore beaucoup plus grandes.

Les sporules comme telles ne peuvent donc jamais entrer dans les cellules. Encore moins peuvent elles être transférées dans la plante d'un bout à l'autre.

Il y a cependant encore une objection qu'on pourrait faire ici, et que je dois combattre d'avance, afin d'écarter tous les doutes. C'est que les petits corpuscules, auquels nous donnons le nom de sporules, ne sont pas les vrais corpuscules réproducteurs, mais des capsules, des *peridia*, contenant des corpuscules encore beaucoup plus petits, et qui servent à la propagation de l'espèce. En effet, je crois aussi qu'il existe des cas où cette objection est fondée. Les grandes sporules de *Botrytis Solani* à doubles contours, à contenu granuleux et une vésicule incluse, m'apparaissent aussi plutôt comme des peridia. Mais il y a un critère, par lequel on peut s'assurer si le petit corps est un véritable sporule ou corpuscule réproducteur; ce critère, c'est la germination. Je n'ai pas réussi à voir distinctement la germination des sporules d'aucun des champignons observés dans les tuber-

Digitized by Google

cules malades, mais EHRENBERG (47) a décrit la germination des sporules d'*Oidium fructigenum*, c'est à dire d'une espèce, qui se rapproche beaucoup de l'*Oidium violaceum*, et où le mode de formation des sporules est parfaitement identique. Il a aussi observé (48) la germination des sporules de *Penicillium glaucum*, espèce qui, quoique appartenant à un autre genre, ne diffère pas notablement de *Spicaria Solani* et de *Polyactis alba*, par le mode de formation de ses sporules. Je crois donc qu'il ne peut exister aucun doute, qu'au moins les sporules de ces trois espèces ne soient les véritables corpuscules réproducteurs.

Les champignons appartenant à la famille des hyphomycètes *peuvent* se développer par la germination des sporules. C'est là un fait dont personne ne doutera plus après les observations citées d'EHRENBERG. Moi-même j'ai suivi le développement total, depuis la germination des sporules jusqu'à la formation de nouvelles sporules de l'*Ascophora Mucedo*, et d'une espèce du genre *Stilbum*. Mais encore on pourra toujours demander: est-ce là l'unique manière, dont ces petits végétaux parasites prennent leur origine? La génération spontanée ou équivoque, comme on l'a plus prudemment nommée, a dans les derniers temps de plus en plus été mise en doute; quelques-uns même l'ont hardiment niée. On doit avouer qu'en effet l'histoire de la science nous apprend, qu'à mesure que celle-ci s'est enrichie de nouveaux faits, les cas, où il paraît qu'on devait admettre une génération spontanée, sont devenus de plus en plus rares. Mais tout cela ne prouve encore aucunement que toute génération suppose l'existence de corps réproducteurs spéciaux. Je ne m'arrêterai pas plus long-temps à cette question déjà tant de fois débattue; mais un résultat indubitable profluant des observations précédentes, c'est que les champignons trouvés dans le tissu des

(47) *Epistola de Mycetogenesi. Nova acta Nat. Curios.* T. X, p. 161. Tab. X, fig. 31.

(48) l. c. p. 162.

Digitized by Google

des pommes de terre n'ont pu naître de sporules identiques à celles qu'ils forment eux-mêmes plus tard (49).

Je rappelle enfin ici les résultats des expériences d'inoculation. Elles prouvent bien que la propagation des végétaux parasites est loin d'être si facile, qu'on a voulu le faire croire. J'ajoute ici encore un autre fait de ce genre. Dans le mois d'Octobre passé je plaçai un disque coupé d'une pomme de terre parfaitemant saine sous une cloche de verre, sur une assiette contenant un peu d'eau. Trois semaines plus tard je vis sur ce disque quelques groupes de *Mucor Mucedo*. Le même disque resta ensuite à découvert sur une table, au milieu de pommes de terre malades amplement pourvues de *Spicaria Solani* et de *Fusisporium Solani*. En l'examinant quinze jours après, j'y reconnus encore toujours le *Mucor Mucedo*, et en outre *Verticillium lateritium* Nees, et *Acrimonium fuscum* Link, mais aucune trace de champignons, dont des milliers de sporules se trouvaient dans le voisinage immédiat. — Cette observation, quoiqu'elle me paraisse moins concluante, que celles où l'inoculation elle-même n'a pas réussi, n'est cependant pas sans quelque intérêt, puisqu'elle fait voir, que même dans des circonstances sem-

(49) Je considère comme une forte preuve de la justesse de cette conclusion, que v. Martius, le plus zélé défenseur de l'opinion, que la maladie doit être considérée comme produite par l'infection des champignons, est pourtant arrivé au même résultat. Dans son dernier opuscule (*Ueber die diesjährige Krankheit der Kartoffeln, Sendschreiben an Herrn Prof. Bergema*. München 1845, p. 7), il dit. «Diese Entwickelung darf in keinem Falle so gedacht werden, als ob das ganze Keimkorn, oder ein Theil seines mit grosser Lebensthätigkeit ausgerüsteten, Pilzgewebes (der Pilzmutter, Mycelium) directe in das Zellgewebe aufgenommen würde und sich in demselben vermehrte. Was vielmehr hier die erste Anlage zu dem Parasiten bildet, ist ein mikroskopischer Schleim, der entweder die Keimkörner umgiebt, oder in den sie sich auflösen, wenn sie zu wirken anfangen; es ist keine bestimmte Form, die sich in die Pflanzen einbohrt, sondern eine gestaltlose, farblose Masse, die sich hineinzieht.» Il faut avouer, que si ceux, qui n'admettent pas la génération spontanée, en sont venus là à devoir se réfugier derrière de telles hypothèses, alors le *omne vivum ex ovo* ne semble guère plus soutenable.

Digitized by Google

semblables à celles qui existent dans la nature, l'infection par les sporules est bien loin de se propager aisément.

Résumons en peu de mots ce que je viens de dire touchant la présence des champignons dans les tubercules. J'ai fait voir qu'il y a au moins cinq espèces bien distinctes, entre lesquelles il faudrait choisir celle à laquelle le mal doit être imputé, et que ce choix est impossible, puisque toutes se développent dans des lieux également inaccessibles. — Je crois avoir démontré qu'à l'état actuel de la science, il faut admettre que le développement des champignons n'a pas débuté par la germination de sporules, puisqu'il n'existe aucune voie par laquelle celles-ci pourraient être entrées. — J'ai réfuté l'opinion que les corpuscules que nous nommons des sporules seraient des peridia, contenant des corpuscules producteurs plus petits. — J'ai enfin fait voir que les expériences d'inoculation ne sont nullement favorables à l'hypothèse d'une infection par des sporules.

Après tout cela il ne nous reste que la conclusion, *que les champignons des tubercules ne doivent pas être considérés comme la cause, mais comme l'effet des altérations morbides des tubercules.*

Passons maintenant aux champignons des feuilles. Quant à moi, je n'y ai trouvé que le seul *Botrytis Solani*, et je ne puis donc pas faire valoir ici comme pour les tubercules l'embarras du choix; il ne faut pas oublier cependant les observations communiquées par d'autres. J'ai déjà dit que MOLESCHOTT et VON BAUMHAUER ont trouvé sur les feuilles une espèce du genre *Fusisporium*, probablement *F. candidum*. VICTOR PAGET paraît y avoir trouvé une espèce du genre *Puccinia*. Enfin WESTENDORP (50) n'y a pas trouvé moins de cinq espèces différentes, savoir le *Botrytis epiphyla*, le *B. cana*, le *B. racemosa*, le *Helminthosporium tenuissimum* et l'*Aspergillus candidus*. Mais même si l'on pouvait démon-

(50) *Rapp. de la Soc. de Bruges. Annal.* 1845, p. 280.

Digitized by Google

montrer que le *Botrytis Solani* était la seule espèce observée partout, et que par conséquent son apparition devait être considérée comme un phénomène constant, cela ne ferait que démontrer que les conditions qui l'ont fait naître ont été partout les mêmes, et puisque les circonstances extérieures ont dû varier beaucoup moins pour les parties aériennes que pour les tubercules, on peut aussi facilement se rendre compte du fait que les champignons de ceux-ci diffèrent tant entre eux, tandis que ceux des feuilles n'offrent pas cette différence.

On ne peut non plus alléguer ici comme pour les tubercules l'impossibilité, que des sporules eussent pénétré dans l'endroit où le champignon s'est développé. En effet si, comme cela me parait très probable les cavités aérifères des stomates en ont été le siége, l'air a pu y introduire des sporules.

Mais quoique la possibilité d'une telle propagation ne saurait être niée, elle devient pourtant très-problématique, si nous faisons attention à la difficulté de faire paraître les champignons sur des plantes parfaitement saines, lorsqu'on les expose à des circonstances où l'infection par des sporules, si elle a lieu en effet, paraît inévitable. Je rappelle ici les expériences intéressantes sur ce sujet de G. Vrolik (51), qui a saupoudré des plantes parfaitement saines avec la poudre de feuilles malades passée au tamis, en prenant plusieurs précautions pour obtenir un résultat net et précis. Ce résultat a été que les plantes saupoudrées sont demeurées saines, ainsi que les tubercules qui s'y sont formés. Morren (52) à la vérité assure avoir observé le contraire. Mais, quoiqu'il en soit, on peut conclure, que l'infection par les sporules ne se propage qu'avec une extrême difficulté. Et cependant cela n'est nullement d'accord avec la facilité étonnan-

(51) l. c. p. 11.

(52) l. c. p. 15.

Digitized by Google

nante avec laquelle cette propagation devrait avoir lieu, pour expliquer l'apparition de la maladie en des lieux très-peu exposés aux courants d'air. VAN HALL (53) l'a observée dans le jardin économique à Groningue. BERGSMA (54) dans le jardin botanique à Utrecht situé dans la ville. Il a même vu qu'une autre espèce analogue, *Solanum etuberosum* LINDLEY, était atteinte du même mal. G. VROLIK (55) l'a observée dans un verger et un jardin environnés de toutes parts de hautes murailles, d'arbres et de maisons. MORREN (56) rapporte même que des plantes cultivées dans des chambres ont été atteintes du mal.

Ajoutons encore à ces faits, que les champignons ne se sont pas montrés partout où la maladie a pourtant existé. JULIUS MUNTER (57) assure n'en avoir vu aucune trace. MARESKA et KICKX (58) ne les ont vus que sur des plantes cultivées dans des terrains humides (59). Ces observations à elles seules suffiraient déjà, pour démentrer que les champignons des feuilles ne sauraient être la cause de la maladie. Et si nous nous rappelons maintenant que pour les tubercules l'impossibilité d'une introduction de

(53) *Verslag der eerste klasse van het Koninklijk Nederlandsch Instituut*, p. 13.

(54) *De aardappel-epidemie in Nederland in den jare* 1845, p. 11.

(55) *Verslag der eerste Klasse*, p. 13.

(56) l. c. p. 15.

(57) *Allgem. Gartenzeit.* 1845, N°. 41.

(58) *Ann. et Bull. de la société de méd. de Gand*, 1845. 9me livr. p. 336.

(59) DECAISNE dit (*Hist de la mal.*, p. 64) avoir vainement, et à deux reprises, examiné, de concert avec le docteur LEVEILLÉ, des champs entiers de pommes de terre ravagés, sans pouvoir y découvrir les plus légères traces de cette Mucédinée. Il cite en outre le passage suivant d'une lettre qu'il a reçue du docteur SPRING : « J'ai vu positivement le *Botrytis* sur des plantes dont aucune foliole ne présentait de taches brunes. Ces plantes paraissaient simplement fanées. Je l'ai souvent cherché, et sans le découvrir sur des plants attaqués.» *Note add.*

Digitized by Google

de sporules a été en effet prouvée, qu'on doit par conséquent admettre la possibilité d'un développement de champignons sans des sporules préexistantes venues d'ailleurs, alors vraiment l'analogie aidée de tant d'autres arguments prouve presque à l'évidence que l'hypothèse qui considère les champignons des feuilles comme la cause primitive de la maladie ne peut guère être admise (60).

On devait s'attendre qu'une maladie de l'espèce dont il s'agit fût aussi attribuée à des *insectes* ou à leurs larves. Personne autant que je sache ne leur a imputé les phénomènes morbides, qu'on a observés aux parties aériennes, mais quelques uns (61) les ont regardés comme la cause de la maladie des tubercules.

J'ai donné une énumération des espèces animales que j'ai rencontrées dans les tubercules. Cette liste pourrait encore être augmentée de plusieurs autres espèces, qui ont été rencontrées par d'autres observateurs. Mais je crois cela tout à-fait superflu. C'est le grand nombre lui-même, qui prouve déjà qu'aucune des espèces trouvées ne peut être exclusivement accusée. Ce-

---

(60) La singulière observation rapportée p. 251 de la *Botrytis Solani* se développant sur le tissu malade d'un tubercule, sous l'influence d'une racine de *Scorzonera Hispanica*, ou de *Brassica Napus*, dans des circonstances, qui excluent presque toute pensée d'une infection par des sporules, vient encore à l'appui de l'opinion, que ce champignon peut être le produit d'une génération spontanée.

(61) Sprengel leur a imputé la maladie qui a régné en 1842 dans quelques parties de l'Allemagne; v. Kretzsio, *Die jetzt verheerend auftretende Kartoffelkrankheiten*, etc. *Braunschweig* 1845. — Il en est de même de l'auteur anonyme, qui se nomme un *disciple de* Thaer, *Die Ursache der Trockenfäule der Kartoffeln sind Insekten*, 1845. Selon Gaudr (*Comptes rendus* XXI, p. 697) les pommes de terre seraient atteintes d'une maladie parasitique animale, d'une maladie mélanotique et d'une maladie végétale parasitique. Cela s'appelle centraliser toutes les opinions.

Digitized by Google

Cependant il faut faire ici quelque distinction. Il n'y a personne, à ce que je pense, qui voudra admettre que les acarieus et les vibrions, animaux qu'on retrouve presque partout, où des matières animales et végétales sont en voie de décomposition, soient la véritable cause du mal. Mais parmi les insectes et leurs larves il y en a pourtant un qui mérite que nous nous y arrêtions pour un instant, c'est l'*Anisotoma glabrum* dont la larve creuse des tanières bordées de la même couleur, que celle du tissu malade. Je dois cependant rappeler tout d'abord que je ne l'ai rencontrée que dans un seul tas de pommes de terre. Mais ce qui prouve que même en ce cas la maladie ne lui devait pas être attribuée, c'est qu'il s'en fallait bien qu'on la retrouvât dans tous les tubercules malades. Quant à la coloration brune du tissu bordant les tanières, elle était en effet complètement identique avec celle du tissu malade, comme l'examen microscopique m'en a convaincu ; mais il n'est aucunement difficile de se rendre compte de cette coloration, maintenant que nous savons par les expériences d'inoculation que cette coloration se propage par le contact. Or la larve en traversant les portions malades, en a dû emporter quelques parcelles, qui chemin faisant, ont dû communiquer le mal partout où elle passait.

On ne peut également admettre que la maladie soit produite par les oeufs de cet insecte ou de tout autre, car en supposant qu'ils soient mis sous l'épiderme, et que la maladie s'étendît de là vers d'autres endroits, le nombre de ces foijers de propagation devrait malgré cela nécessairement être très-limité, puisqu'on ne trouve jamais plus d'une ou tout au plus deux larves dans les tubercules. Or puisque dans un très-grand nombre de cas la maladie se montre en même temps sur plusieurs points des couches extérieures du parenchyme, la présence d'oeufs n'en saurait être la cause. Il est d'ailleurs très-peu vraisemblable que des oeufs pourraient exercer une telle action désorganisante.

Tout ce que je viens de dire s'applique aussi à la *Sciara vitripennis*, dont les larves sont accusées par l'auteur anonyme, qui se nomme un disciple de THAER, et je crois que ni celles-ci ni aucune autre ne se trouvent dans

Digitized by Google

dans les tubercules malades, que par la simple raison que l'insecte femelle y rencontrant une nourriture convenable pour la larve, a déposé ses oeufs sous l'épiderme des tubercules déjà atteints du mal.

Je crois avoir suffisamment démontré, qu'en partant de faits bien avérés on doit arriver à la conclusion, que la cause spécifique de la maladie, si elle a existé, ne saurait être cherchée ni dans les végétaux parasites, ni dans les animaux parasites.

Mais une telle cause spécifique doit-elle nécessairement être admise? Il me semble que nous n'en saurions douter, car plusieurs faits irrécusables l'indiquent. La maladie n'a été observée que depuis les dernières années; d'abord en quelques endroits isolés, puis tout à-coup elle a envahi pendant l'année qui vient de s'écouler une grande partie de la surface de la terre (62). Elle porte tous les caractères d'une épidémie. Mais l'expérien-

---

(62) N'ayant pu me procurer des pommes de terre malades, qui étaient le produit de l'une des années passées, je ne saurais dire par ma propre expérience, si la maladie de 1845 a déjà antérieurement existé. Dans la description qu'a donnée von Martius de l'épidémie, qui a régné en 1842 dans quelques localités de l'Allemagne, on reconnaît cependant assez d'analogie avec celle, que nous venons d'observer pendant l'année précédente, pour admettre qu'au fond le mal a été le même, uniquement modifié à quelques égards par la différence des circonstances extérieures, et von Martius lui-même l'a aussi considéré comme tel (*Sendschreiben*, p. 6). D'autres, qui ont pu comparer les tubercules malades des différentes années, admettent aussi l'identité du mal. Bascana (l. c.) le dit positivement. Petzholdt (*Die sogenannte Kartoffelfäule*, p. 78), qui a eu l'occasion d'examiner un grand nombre de tubercules malades de 1844, reçus de plusieurs endroits différents, assure aussi qu'ils présentaient absolument les mêmes symptômes de maladie, que ceux de l'épidémie de 1845. —

Les faits communiqués par MM. Vis et van Peyma et récemment publiés dans les *Berigten en Mededeelingen door het Genootschap van Landbouw en Kruidkunde te Utrecht*, 1846, 4e liv. p. 3 et 13 note, confirment pleinement l'opinion que la même maladie a déjà été observée en 1844 en notre pays. *Note addit.*

Digitized by Google

rience a suffisamment démontré que toutes les épidémies, qui ont regné soit parmi les hommes, soit parmi les animaux, soit parmi les végétaux, n'ont servi qu'à faire voir, comment les mêmes faits sont différemment compris, de sorte qu'enfin l'homme impartial et non préoccupé parvient à la conclusion, qu'ici comme pour beaucoup d'autres choses la véritable cause spécifique nous reste cachée. Plus tard je hasarderai d'émettre encore quelques idées touchant cette cause spécifique.

Mais en admettant même qu'elle ait existé, on ne doit pourtant pas oublier que la maladie a pu être l'effet de plusieurs causes coöperantes, et qu'il y en a dont l'action peut être discutée, en se fondant sur des données précises. Ce sont les *causes telluriques* et *atmosphériques*. Examinons les successivement par rapport à l'objet qui nous occupe.

Un des faits les plus généralement observés, qu'on trouve répété presque dans tous les rapports et tous les écrits, qui ont paru sur cette maladie, c'est qu'elle a sévi beaucoup plus dans les terrains argileux et humides, que dans les terrains sablonneux et secs. Le défaut d'analyses chimiques des différents terrains où la maladie s'est montrée, nous empêche absolument d'indiquer avec quelque précision, en quoi la composition chimique du terrain puisse être considérée comme une des causes coöpérantes. Des données précises nous manquent ici tout-à-fait. Mais même quand on n'attribuerait pas la différence observée dans l'intensité du mal à la différence chimique du terrain, elle s'explique suffisamment par la différence physique des terres argileuses et sablonneuses. Nous savons en effet que les premières retiennent l'eau avec beaucoup plus de force, et bientôt nous verrons qu'une surabondance de parties aqueuses dans la plante a dû nécessairement contribuer au développement du mal.

L'observation, que les pommes de terre croissant sur la pente des col-

li-

Digitized by Google

lines (63) ont moins souffert que celles des plaines, se trouve aussi expliquée par la même raison, et peut-être faut il attribuer à la même cause la grande extension qu'a prise la maladie dans notre patrie, dont une partie du sol des terrains cultivés se trouve au-dessous du niveau ordinaire de l'eau.

Un autre fait, dont on a aussi assez généralement fait mention, c'est que la maladie s'est manifestée de préférence sur des terrains fertiles et bien fumés. Cette observation est d'accord avec les idées théoriques, d'après lesquelles les principes azotés, c'est à dire la protéine et ses composés, augmentent dans les produits par les engrais employés ordinairement. Or le premier phénomène, par lequel la maladie a commencé, a été une décomposition de l'albumine.

Aussi cette observation n'est nullement isolée. Au contraire, des maladies analogues, telles que l'ustilage des grains (64), se produisent aussi de préférence sur des champs fertiles et bien fumés (65).

Un autre point sur lequel je veux appeler l'attention, quoique des données précises me manquent pour en fixer la valeur, c'est la température des terres pendant les premiers mois de l'année qui vient de s'écouler.

---

(63) Julius Hunter, dans l'*Allgem. Gartenzeit.* 1845, N°. 42.

(64) « Es ist allgemein bekannt, dass fette und starkgedüngte Felder, so wie thoniger und lehmiger Boden, der die Feuchtigheit lange hält, gewöhnlich rostiges Getreide erzeugt; im Gegentheile magere Felder, gebrachte und mit Kalk oder Sand versetzte, diese Krankheit weniger erzeugen, ja davor sogar schützen.» (Unger, *Exanthemen*, p. 148). — L'analogie de cette maladie avec celle qui nous occupe découle encore du fait, que Lucas y a démontré l'existence de l'humine et de l'acide humique (*Ann. des Pharm.* XXXVII, p. 116).

(65) Dans un écrit récemment publié par Petzholdt, *Die sogenannte Kartoffelfäule, Dresden und Leipzig*, 1846, on trouve plusieurs recherches intéressantes sur la composition des substances vulgairement dites inorganiques des pommes de terre, tant saines que malades, dont je crois ne pouvoir mieux faire que de réproduire ici les principaux résultats, pour suppléer aux observations propres, qui me manquent. Petzholdt a examiné comparativement plusieurs sortes de pommes de terre, toujours prises du même terrain; 1000 parties des cendres étaient composées de la manière indiquée dans le tableau suivant:

Digitized by Google

ler. Nous savons que l'hiver de 1844—1845 a été un des plus rudes et des plus longs. Il s'est surtout caractérisé par un froid excessif pendant le

		Chlore.	Acide sulfurique.	Acide phosphorique.	Alcalis.	Chaux.	Oxide de fer.	Magnésie.
1	Pomm. de terre saines de 1845	37,5	63,7	124,7	630,6	4,8	0,8	37,4
	— — — malades —	33,3	50,9	119,0	575,9	8,8	1,9	45,4
2	— — — saines —	30,6	61,8	113,9	575,5	6,7	1,0	41,6
	— — — malades —	24,5	29,6	82,8	553,9	12,4	2,2	63,6
3	— — — saines —				574,9			46,5
	— — — malades —				577,0			50,8
	— — — saines de 1844				573,5			40,0
4	— — — saines de 1845				586,6			51,5
	— — — malades —				600,0			55,7
	— — — malad. de 1844				604,9			65,3

Il résulte de ces données, qu'il existe en effet une différence assez notable dans la composition chimique des cendres des tubercules malades et sains. Cette différence est surtout prononcée pour la quantité relative des alcalis et de la magnésie. En admettant comme rapport normal celui qui existe dans les pommes de terre saines N°. 1, Petzholdt a calculé que les différents tubercules malades auraient dû contenir les proportions suivantes d'alcalis et de magnésie, qu'il a mis en regard avec les proportions qu'elles contenaient en effet :

	Alcalis.		Magnésie.	
	Trouvés.	Calculés.	Trouvée.	Calculée.
Pommes de terre malades, N°. 1	575,9	765,0	45,4	34,1
— — — — » 2	553,9	879,8	63,6	25,6
— — — — » 3	577,0	628,0	50,8	46,6
— — — — » 4	600,0	734,4	55,7	52,6

Pour

Digitized by Google

le mois de Mars. Or on sait que l'équilibre entre la température de l'air et celle des couches superficielles de la terre ne se rétablit que très-lèn-

te

Pour ce qui regarde les proportions relatives du chlore et des deux acides il résulte, d'une part que le chlore et l'acide sulfurique, qui dans le plante étaient réunis à une partie des alcalis, avaient diminué dans les tubercules malades, tandis que de l'autre l'acide phosphorique, qui était réuni à le chaux et à la magnésie était en excès :

	Chlore et acide sulfurique.		Acide phosphorique.	
	Trouvés.	Calculés.	Trouvé.	Calculé.
Pommes de terre malades, N°. 1	84,2	96,5	119,0	99,6
— — — — » 2	54,1	67,1	82,8	54,5

Les recherches de Liebig (*Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie*, 5e ed. p. 251) l'ont conduit au résultat, que les substances non azotées dans les plantes seraient surtout formées sous l'influence des sels alcalins, tandis que la formation de la protéine et de ses composés exigerait le présence des phosphates. Or puisque les phosphates de chaux et de magnésie ont été en excès dans les tubercules malades, il est permis de conclure que cela a contribué au développement de la maladie du suc cellulaire. Peyrholdt va même encore plus loin en y voyant le vraie *causa praedisponens* de la maladie, qui n'attendait que l'influence des agents extérieurs pour faire éclater le mal. Cependant il y a de graves objections à faire contre cette hypothèse. Peyrholdt a déjà d'avance cherché à les réfuter, et je dois engager le lecteur à lire ses arguments dans l'opuscule même, bien que je craigne que l'auteur n'ait pas réussi à écarter tous les doutes.

Quoiqu'il en soit, il est clair que le terrain, où croissent les plantes de pomme de terre, doit contenir une bonne proportion des mêmes substances inorganiques, qui appartiennent au tissu normal de cette plante, et que si cela n'est pas, il faut y suppléer par un engrais convenable. Dans la table précédente on trouve plusieurs analyses des tubercules exécutées par Peyrholdt. Selon Liebig les parties herbacées de la pomme de terre contiennent en 1000 parties :

Alcalis	47,2
Chaux	277,3
Magnésie	29,3
Chlore	10,3

Aci-

Digitized by Google

tement. Et quoique la température moyenne de l'air pendant le mois d'Avril

Acide sulfurique	0,0
—— phosphorique . . .	74,7
—— silicique	298,1

Ce qui manque au chiffre de 1000, est de l'acide carbonique, du charbon et perte.

Comparons maintenant à la composition des cendres de la plante entière (parties herbacées et tubercules) celle des cendres de différents engrais, telle qu'elle résulte de l'analyse exécutée par différents chimistes. La quantité relative des substances inorganiques dans l'urine est calculée pour 1000 parties de l'urine fraiche.

	Excréments humains. (BERZELIUS)	Urine humaine. (LEHMANN.)	Excréments des vaches. (GAIDLER.)	Urine des vaches. GRANDE.	Excréments des chevaux. (JACKSON.)	Urine des chevaux. (VAUQUELIN.)	Guano. (DARTELS et VÖLKEL.) 1	2
Alcalis	330	7,52	10,2	15,3	0,0	16,0	52,7	46,6
Chaux	115	} 0,54	60,8	1,4	127,3	6,1	107,4	90,6
Magnésie	47		36,6		132,7		15,3	9,5
Oxide de fer			4,2					
Chlore	121	1,69		5,6		3,4	44,7	26,6
Acide sulfurique . . .	73	3,36	18,1	2,8			25,8	46,4
—— phosphorique .	225	2,59	129,2	1,6	257,1		132,7	117,6
—— silicique			637,0		400,0			

Il est évident, qu'aucun de ces engrais ne possède les qualités requises pour rendre au terrain les substances inorganiques, dont des récoltes précédentes l'ont privé, en telle proportion que les plantes de pommes de terre puissent y trouver une nourriture convenable. Notamment les engrais ordinairement usités, savoir les excréments des vaches et des chevaux répondent très-mal au but, puisqu'ils ne contiennent qu'une très-petite portion d'alcalis, et au contraire beaucoup de chaux et de magnesie ainsi que d'acide phosphorique. L'urine des mêmes animaux contient à la vérité les alcalis en plus grande quantité; mais elle ne saurait pourtant suffire pour établir le rapport nécessaire entre ces différentes parties constituantes, qui est nécessaire pour la culture des pommes de terre.

En

Digitized by Google

vril suivant (66) n'ait pas été au-dessous de la moyenne ordinaire pour ce mois, on ne saurait pourtant douter, que l'influence du mois précédent ne se soit fait sentir jusque vers la fin de ce mois, et peut-être plus tard encore. Il est clair, que cet état du terrain a dû exercer une mauvaise influence sur les pommes de terre, qui ont été plantées alors. A la vérité, cela ne prouverait encore aucunement, que la disposition à la maladie, qui s'est suivie, doive y être attribuée, qu'il faut au contraire chercher ailleurs, puisqu'elle s'est aussi manifestée en d'autres années sous des circonstances tout-à-fait différentes; mais lorsqu'il s'agit d'expliquer pourquoi le mal a pris tout-à-coup une si énorme extension, il importe de tenir compte de toutes les circonstances anomales, qui peuvent avoir eu quelque influence. Aussi paraît-il que cette influence n'a pas été tout-à-fait nulle, car d'après une communication de DEYCKS (67) d'Opladen, toutes les pommes de terre plantées là avant le 20 Avril auraient été atteintes par la maladie, tandis que celles plantées plus tard en étaient exemptes. J'ignore si la même observation ait été faite ailleurs. Quant à notre pays, les plantes mises en terre avant cette date et après ont été également atteintes.

Le nombre de ceux, qui ont cherché la cause dans l'atmosphère, a été très-grand. Plusieurs ont même indiqué des dates précises où la maladie au-

---

En effet le résultat théorique est donc loi d'accord avec le résultat pratique; car, comme je l'ai déjà dit, on a généralement observé, que les terrains les mieux fumés ont produit de préférence des pommes de terre malades. De l'autre côté un fait digne de remarque, c'est que les plantes cultivées dans des terrains où les sels alcalins abondent, tels que ceux situés dans le voisinage de la mer, ont beaucoup moins souffert de la maladie.

Note addit.

(66) Voyez la table des observations météorologiques ci-après.

(67) *Allgem. Gartenz.* 1845, N°. 41.

Digitized by Google

aurait commencé, après un changement subit dans la température. BOUCHARDAT (68) attribua la maladie à un abaissement subit de la température, accompagné d'un brouillard épais, après quoi les pommes de terre aux environs de Paris auraient été atteintes du mal. Chez nous, où on l'avait déjà observée le 25 Juillet (69), on l'a aussi regardée comme la suite d'un brouillard, qui aurait été accompagné d'une odeur nauséabonde. Dans les environs de Berlin, où la maladie fut remarquée pour la première fois le 29 Septembre (70), on l'a imputée à un orage qui a eu lieu après quelques jours de forte chaleur.

Mais déjà la circonstance que la maladie a commencé en différents lieux à des époques si différentes fait voir, qu'on ne peut guère accorder une grande importance à ces subits changements météorologiques.

Il en est autrement de la marche générale de l'état météorologique de l'atmosphère pendant l'année qui vient de s'écouler. En effet nous verrons par l'exposé suivant, que pendant cette année il s'est présenté plusieurs anomalies dans cette marche, et que comme causes coöpérantes elles méritent sans doute une grande attention.

Pour acquérir quelques données exactes à cet égard, permettant d'en déduire des conséquences certaines, j'ai cru ne pouvoir mieux faire que de m'adresser à mes collègues MM. VAN REES et WENCKEBACH. Au premier je dois la communication des observations météorologiques faites à Utrecht pendant les mois de Mai, de Juin et de Juillet. Je les ai pu comparer aux résultats antérieurement publiés par lui (71) pour les mêmes mois des années 1839—1843.

Le

(68) *Comptes rendus*, XXI, N°. 11.

(69) Dans le Bommelerwaard. En Belgique il s'est montré le premier le 24 Juillet entre Xhendremal et Landen (Morren. l. c. p. 9).

(70) *Allgem. Gartenz.* N°. 42.

(71) *Uitkomsten der meteorologische waarnemingen, gedaan te Utrecht in de jaren* 1839—1843. Utrecht 1844.

Digitized by Google

Le second a mis à ma disposition les tables contenant les moyennes mensuelles de 1838—1845, telles qu'il les a calculées d'après les observations faites à Breda par M. DE Vos, apothécaire de seconde classe à l'académie militaire. Il a en même temps signalé à mon attention la grande anomalie, eu égard aux années précédentes, qu'a offert l'an 1845 par rapport à la marche journalière de la pression de la vapeur atmosphérique.

Les tables suivantes sont construites à l'aide de ces données. J'ai cru devoir omettre pour le calcul des moyennes l'année 1844, puisqu'alors la maladie a déjà été observée en quelques endroits de notre pays.

RÉSULTATS DES OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES FAITES À BREDA.

Moyennes mensuelles de la température (72).

	1838—1843.			1845.	Différence entre la temp. moy. et celle observée en 1845.
	Minim.	Maxim.	Moyenne générale.		
Mars	4°,12	8°,59	5°,69	— 0°,31	— 6°,00
Avril	7°,07	12°,21	9°,37	+ 10°,60	+ 1°,23
Mai	12°,66	17°,62	14°,49	11°,67	— 2°,82
Juin	15°,63	18°,31	16°,94	18°,87	+ 1°,93
Juillet	16°,13	18°,55	17°,46	18°,26	+ 0°,80
Août	17°,44	22°,28	18°,97	16°,85	— 2°,12
Septembre	14°,71	17°,63	15°,69	13°,85	— 1°,84

Mo-

(72) Les chiffres sont les moyennes non corrigées des observations faites à 8 heures du matin et à 2 heures de l'après-midi.

Digitized by Google

Moyennes mensuelles de la hauteur du baromètre à 0° C.

	1839 — 1843.	1845.	Différence.
Mars	761,17	761,25	+ 0,08
Avril	761,24	757,60	— 3,64
Mai	759,05	756,77	— 2,28
Juin	759,97	760,30	+ 0,33
Juillet . . .	759,40	759,80	+ 0,40
Août	760,68	758,19	— 1,49
Septembre .	758,57	760,20	+ 1,64

Moyennes mensuelles de l'humidité relative de l'air.

	1838 — 1843.						A.
	8 heur. du matin.			2 heur. après-midi.			Différence des moyennes générales de 8 et de 2 heur.
	Minim.	Maxim.	Moyenne génér.	Minim.	Maxim.	Moyenne génér.	
Mars. . . .	0,847	0,920	0,862	0,660	0,729	0,702	— 0,160
Avril . . .	0,753	0,872	0,812	0,515	0,673	0,610	— 0,202
Mai	0,745	0,824	0,788	0,560	0,654	0,602	— 0,186
Juin . . .	0,747	0,857	0,801	0,548	0,672	0,633	— 0,168
Juillet . . .	0,748	0,844	0,811	0,583	0,705	0,658	— 0,153
Août . . .	0,746	0,871	0,804	0,527	0,675	0,643	— 0,161
Septembre .	0,850	0,937	0,885	0,639	0,723	0,684	— 0,201

	1845.		B. Différence des moy. de 8 et de 2 heur.	Différ. de l'humidité relative moy. de 1838 — 1843 et celle de 1845.		C. Différence des colonnes A — B.
	8 heur.	2 heur.		8 heur.	2 heur.	
Mars . . .	0,926	0,839	— 0,087	+ 0,064	+ 0,137	— 0,073
Avril . . .	0,872	0,664	— 0,208	+ 0,060	+ 0,054	+ 0,006
Mai . . .	0,846	0,735	— 0,111	+ 0,058	+ 0,133	— 0,075
Juin . . .	0,806	0,644	— 0,162	+ 0,005	+ 0,011	— 0,006
Juillet . .	0,837	0,721	— 0,116	+ 0,026	+ 0,063	— 0,037
Août . . .	0,893	0,734	— 0,159	+ 0,089	+ 0,091	— 0,002
Septembre	0,892	0,783	— 0,109	+ 0,007	+ 0,099	— 0,092

Mo-

Digitized by Google

Moyennes mensuelles de la pression de la vapeur.

	1838 — 1843. 8 heures du matin. Minim.	Maxim.	Moyen. génér.	2 heures après-midi. Minim.	Maxim.	Moyen. génér.	A. Différence des moyen. génér. à 8 et à 2 heur.
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Mars	4,73	6,62	5,75	4,86	6,64	5,87	+ 0,12
Avril	5,82	7,66	6,62	5,59	7,22	6,37	— 0,25
Mai	7,76	9,98	8,67	7,61	10,21	8,46	— 0,21
Juin	9,72	11,05	10,42	9,24	11,51	10,05	— 0,37
Juillet	10,71	11,74	11,21	9,69	11,34	10,68	— 0,53
Août	10,75	13,20	11,86	10,40	12,72	11,47	— 0,39
Septembre . .	9,94	11,11	10,53	9,32	11,03	10,39	— 0,14

	1845. 8 heur.	2 heur.	B. Différence	Différ. entre la press. moy. de la vapeur, et celle observée en 1845. 8 heur.	2 heur.	C. Différence des colonnes A—B.
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Mars	4,30	5,10	+ 0,80	— 1,45	— 0,77	— 0,89
Avril	7,46	7,54	+ 0,08	+ 0,84	+ 1,17	+ 1,42
Mai	8,36	8,38	+ 0,02	— 0,31	— 0,08	+ 0,13
Juin	11,48	12,10	+ 0,62	+ 1,06	+ 2,05	+ 2,42
Juillet	11,79	12,50	+ 0,71	+ 0,58	+ 1,82	+ 2,35
Août	11,20	11,83	+ 0,63	— 0,66	+ 0,36	+ 0,75
Septembre . .	9,42	10,78	+ 1,36	— 1,11	+ 0,39	+ 0,53

Différence de la pression moyenne de la vapeur observée à 8 heures du matin et à 2 heures de l'après-midi.

	1838.	1839.	1840.	1841.	1842.	1843.	1844.	1845.
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.
Mars	+0,20	—0,02	+0,13	+0,02	—0,11	+0,51	+0,31	+0,80
Avril	—0,07	+0,07	—0,28	—0,36	—0,40	—0,44	—0,50	+0,08
Mai	—0,15	—0,10	—0,22	+0,23	—0,56	—0,44	+0,24	+0,02
Juin	—0,36	+0,46	—0,71	—0,48	—0,96	—0,15	—0,56	+0,62
Juillet . . .	—0,49	0	—0,70	—0,32	—1,08	—0,46	—0,45	+0,71
Août	—0,27	—0,35	+0,09	—0,52	—1,21	—0,09	—0,29	+0,63
Septembre .	+0,13	+0,14	—0,62	—0,08	—0,28	—0,13	+0,37	+1,36

Digitized by Google

Nombre des jours de pluie.

	1839.	1840.	1841.	1842.	1843.	1845.
Mars	18	14	12	24	6	6
Avril	17	6	18	5	18	10
Mai	13	20	14	10	16	18
Juin	18	15	19	11	20	9
Juillet	22	23	?	16	21	18
Août	16	9	?	9	17	19
Septembre . .	19	18	14	13	8	15

Quantité de la pluie tombée en millim.

	1839.	1840.	1841.	1842.	1843.	Moy. de 1839-1843.	1845.	Différ.
Mars	59	48	41,2	106,6	13,8	53,72	54,8	+ 1,08
Avril	35,25	235	50,6	32,2	35,2	77,65	45,4	—32,25
Mai	52	122,75	82,0	31,2	64,6	70,51	110,2	+39,69
Juin	162,25	64,1	58,6	50,4	68,8	80,83	65,0	—15,83
Juillet	79	90,3	160	51,4	97	95,54	85,6	— 9,94
Août	64	59,3	71,6	39,2	50,8	56,98	105,8	+48,92
Septembre . . .	83,5	93,3	44,8	51	35,8	61,68	61,4	— 0,28
Quantité totale de la pluie du 1 Avril jusqu'à la fin de Juillet	387,5	560,15	392,4	271,8	279,4	398,25	361,0	—37,25

RE-

Digitized by Google

RÉSULTATS DES OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES FAITES À UTRECHT.

Moyennes mensuelles de la température (73) *à Utrecht.*

	1839—1843.			1845.	Différence de la moyenne de 1839-1843 de la temp. en 1845.
	Minim.	Maxim.	Moyennes générales.		
Mai . . .	12°,80	16°,18	14°,09	10°,73	— 3°,36
Juin . . .	14°,71	17°,41	15°,74	17°,75	+ 2°,01
Juillet . .	14°,08	17°,64	16°,31	17°,11	+ 0°,80

Moyennes mensuelles de la pression de la vapeur à Utrecht.

	1839—1843.			A.	1845.			B.	C.
	8heur. du matin	2heur. après-midi.	8heur. du soir.	Différ. de la press. observée à 8 h. du mat. et à 2h. après midi.	8heur. du matin	2heur. après midi	8heur. du soir.	Différ. de la press. observée à 8 h. du mat. et à 2h. après midi.	Différ. entre les colonnes A—B.
Mai . . .	8,45	8,15	8,54	— 0,30	7,81	7,47	7,69	— 0,34	— 0,04
Juin . .	9,49	9,02	9,43	— 0,47	10,09	9,67	10,54	— 0,42	+ 0,05
Juillet .	10,42	9,75	10,08	— 0,67	11,25	11,56	11,30	+ 0,31	+ 0,98

Pres-

(73) Les chiffres sont les moyennes des observations à 8, 2 et 8 heures.

Digitized by Google

Pression de la vapeur pendant le mois de Juillet 1845 *en millim.*

	8heur. du matin	2heur. après-midi.	8heur. du soir.	Différ. de la press de 8h. du matin et celle de 2h. après midi.		8heur. du matin	2heur. après-midi.	8heur. du soir.	Différ. de la press. de 8h. du matin et de 2 h. après-midi.
1	12,36	12,80	12,39	+ 0,44	16	8,76	12,17	8,88	+ 4,59
2	11,23	9,23	11,08	— 2,00	17	9,08	9,11	10,80	+ 0,03
3	14,71	12,60	13,72	— 2,11	18	11,40	11,68	10,75	+ 0,18
4	12,08	13,00	9,61	+ 0,92	19	10,49	9,26	11,21	— 1,23
5	10,30	9,02	10,30	— 1,28	20	11,40	10,49	10,15	— 0,91
6	11,79	15,66	17,03	+ 3,87	21	11,00	11,29	11,46	+ 0,29
7	16,85	16,55	18,86	— 0,30	22	11,85	14,17	14,83	+ 2,32
8	15,46	16,44	11,60	+ 0,98	23	13,49	12,92	10,92	— 0,57
9	10,66	9,79	9,36	— 0,87	24	9,65	9,93	10,50	+ 0,28
10	10,78	9,86	11,64	— 0,92	25	11,70	13,42	10,90	+ 1,72
11	11,76	11,53	11,15	— 0,23	26	9,97	14,43	10,19	+ 4,46
12	10,24	9,08	9,12	— 1,16	27	12,73	10,12	11,20	— 2,61
13	8,89	9,40	11,62	+ 0,51	28	11,47	14,23	11,67	+ 2,76
14	10,47	9,44	9,64	— 1,03	29	10,86	9,93	10,65	— 0,93
15	9,12	11,68	8,82	+ 2,56	30	9,03	7,87	11,50	— 1,16
Moyenne	11,78	11,73	11,71	— 0,05	31	9,21	11,12	8,66	+ 1,91
					Moyenne	10,76	11,38	10,89	+ 0,62

Quantité de la pluie tombée en millim.

	1840.	1841.	1842.	1843.	Moyenne	1845.	Différence.
Mars . . .	18,25	33,50	96,00	26,00	43,44	51,00	+ 7,56
Avril . . .	5,75	26,00	25,00	51,00	26,94	40,50	+ 13,56
Mai . . .	152,50	59,75	26,25	55,50	73,50	84,00	+ 10,50
Juin . . .	61,00	58,75	32,00	61,25	53,22	19,50	— 33,72
Juillet . .	108,00	141,25	39,50	99,50	97,06	95,50	— 1,56
Somme. .	345,50	319,25	218,75	293,25	294,16	290,50	— 3,66

En

Digitized by Google

En comparant maintenant la marche de l'état météorologique pendant les mois de l'année 1845 à celle des années précédentes, on rencontre des déviations assez grandes.

Le mois de Mars a été excessivement froid. Il fut suivi du mois d'Avril, qui au contraire a été un peu plus chaud que d'ordinaire. Du commencement de ce mois jusqu'au commencement du mois suivant, la plupart des pommes de terre ont été plantées. Le mois de Mai s'est signalé par une grande quantité de pluie, et une température qui fut au-dessous du minimum des années précédentes. Il fut suivi par le mois de Juin excessivement chaud au contraire, car sa température a dépassé le maximum des années précédentes. Pendant le mois de Juillet la température fut également très-haute. Le chiffre de la pluie tombée fut pour ces deux mois, ainsi que pour tout le temps, qui a servi à faire croître les pommes de terre, au-dessous du chiffre moyen, tant à Breda qu'à Utrecht. La hauteur du baromètre n'a paru offrir des déviations plus grandes que d'ordinaire.

Mais ce qui mérite surtout notre attention, c'est la différence observée dans l'état de l'humidité de l'air, tant pour ce qui regarde l'humidité relative que la pression de la vapeur. Un coup d'oeil sur les tables nous en convaincra aussitôt.

L'humidité relative de l'air pendant les mois de l'année 1845 a surpassé de beaucoup la moyenne déduite des observations pour les années précédentes, tant celle du matin que celle de l'après-midi. Pendant les mois de Juillet et d'Août, c'est à dire les mois, pendant lesquels la maladie a commencé et fait ses progrès dans notre pays, l'humidité relative de l'air a excédé le maximum du même mois de toutes les années précédentes. Cela est surtout le cas pour les moyennes déduites des observations faites à 2 heures de l'après-midi, et l'on trouve en effet que la différence de l'humidité à cette heure du jour et celle de 8 heures du matin a été beaucoup moindre qu'elle ne l'est ordinairement, comme il résulte des

Digitized by Google

chiffres dans la colonne C, contenant les différences des deux autres colonnes A et B.

Une autre observation se lie à celle-ci. En consultant les résultats des observations faites de 1838—1844 à Breda, et de 1839—1843 à Utrecht (74), on remarque que pendant les mois d'Avril jusqu'à celui de Septembre la pression moyenne de la vapeur est moindre à 2 heures de l'après-midi qu'à 8 heures du matin. Or l'an 1845 a fait exception à cette règle. A Breda toutes les moyennes de 2 heures ont surpassé celles de 8 heures. Cette différence se fait surtout remarquer en consultant la colonne C. On y apercevra en même temps que ce sont les mois de Juin, de Juillet et d'Août, qui offrent la différence la plus marquée. A Utrecht cette différence de la marche ordinaire n'a pas été aussi sensible. Néanmoins le mois de Juillet l'a fait également observer d'une manière très-marquée. Ce mois a été celui à la fin duquel (25 Juillet) la maladie a débuté dans notre pays, et en consultant la table, où j'ai réuni les résultats détaillés de la pression de la vapeur à Utrecht pendant ce mois, on remarquera aussitôt que c'est aussi la dernière moitié de ce mois, où la différence indiquée s'est fait remarquer.

L'année 1845, considérée sous un point de vue météorologique, a par conséquent offert de grandes anomalies. Il n'est certainement pas permis de dériver des résultats d'observations faites sur un terrain très-limité, des conséquences touchant les causes d'une maladie, qui s'est répandue sur un terrain très-étendu. Mais s'il résulte des observations météorologiques faites ailleurs, que cet état anomal de l'air s'est fait généralement remarquer, alors en effet on devra conclure, que les causes atmosphériques ont dû con-

(74) Van Rees l. c. p. 24. — Weyckenaer a le premier signalé pour notre pays cette marche journalière de la pression de la vapeur, v. le *Bulletin des sc. en Neerlande* 1839, pag. 281.

Digitized by Google

contribuer à faire prendre à la maladie cette grande extension (75).

On sait assez, que parmi toutes les influences atmosphériques, dont dépend l'accroissement de la tige et des feuilles, aucune n'est d'aussi grande importance que la température de l'air ambiant (76). Pendant le mois de Juin, le mois pendant lequel s'est fait principalement l'accroissement de la tige et des feuilles des plantes de pomme de terre, la température a été très-haute. Aussi a-t-on généralement observé, que ces parties étaient parvenues à un développement extraordinaire. Ce développement extraordinaire a été suivi du ralentissement ordinaire, que l'on observe toujours dans l'accrois-

(75) Il y a des faits, qui au premier abord semblent tout-à-fait incompatibles avec l'opinion, qui attribue aux influences météorologiques un rôle dans la production de la maladie. Ainsi l'épidémie a aussi régné dans la Suède, où la quantité de pluie a été extraordinairement petite pendant l'année 1845 (*Comptes rendus* XXI, p. 1221). De Gasparin rapporte (*Compt. rend.* XXI, p. 1339), que dans le midi de la France on fait deux récoltes. Or la première a été complètement préservée de la maladie, qui a atteint la seconde. Le tableau comparatif de l'observation des phénomènes météorologiques pendant ces deux périodes n'indique à la vérité aucune déviation très-sensible, eu égard à l'état moyen du climat, qui permet de lui attribuer la cause, pourquoi la seconde récolte a été attaquée et non pas la première. Je dois pourtant faire observer, que de tels faits, quoique méritant certainement bien d'être médités, sont beaucoup trop vagues pour décider la question touchant l'influence des agents météorologiques. Personne ne doutera maintenant, qu'il faut plus qu'un temps pluvieux pour faire paraître le mal. En notre pays la quantité totale de la pluie a été au-dessous de la moyenne, et nonobstant cela l'humidité de l'air a été beaucoup plus grande que de coutume. Il peut en avoir été de même en Suède. Quant à la communication de de Gasparin, elle perd tout son poids, quand on considère qu'il ne fait aucune mention de la diversité des pommes de terre, qui ont été plantées pour chacune des deux récoltes, ni de la différente manière de labourer le terrain etc., données, qui étaient pourtant absolument nécessaires pour décider la question dont il s'occupe dans sa note.

(76) On peut en trouver la démonstration fondée sur la comparaison de l'accroissement de la tige et d'observations météorologiques simultanées dans le *Tijdschrift voor natuurlijke geschiedenis en physiologie* 1842. Des recherches plus récentes ont pleinement confirmé le résultat, que, toutes choses égales, la force de l'accroissement augmente avec le degré de la température.

Digitized by Google

croissement de la tige et des feuilles, vers le temps de l'apparition des organes de la fructification. Le mouvement des sucs d'une cellule à l'autre, la formation de nouvelles cellules, la dilatation de celles qui existaient déjà commencèrent à subir une diminution. Enfin celles-ci se sont arrêtées tout-à-fait. Tout cela était dans la règle. Cependant les cellules étaient remplies de sucs, contenant en solution des matières qui ont une grande tendance à se décomposer, à moins que leurs molécules ne soient dans un état continuel de mouvement, de transmutation. Pour cet effet il fallait une transpiration à la surface des feuilles, laquelle, en faisant continuellement passer les sucs d'une cellule à l'autre, entretînt cette mutation de matières, qui est le véritable principe de la vie. Quiconque n'est pas tout-à-fait étranger à la physiologie végétale, sait comment la quantité d'eau évaporée à la surface des feuilles, peut monter à un volume étonnant pourvu que les circonstances soient favorables. Or, les circonstances pendant le mois de Juillet de l'année passée, bien loin d'être favorables, ont été tout le contraire. La grande quantité de vapeurs aqueuses (77) dissoutes dans l'air, et la pression de la vapeur augmentant vers le milieu du jour, au lieu de diminuer comme cela se fait presque toujours, ont dû s'opposer à la transpiration. La conséquence en était que le mouvement du suc d'une cellule à l'autre fut ralenti; ce ralentissement a été suivi d'une décomposition des matières dissoutes, en premier lieu de l'albumine, d'où l'impulsion s'est propagée aux autres matières. Ces altérations ont dû se faire d'autant plus rapidement, que la température était plus élevée; elles ont dû en outre commencer par les parties qui se trouvaient dans un milieu plus chaud. Pour nous et presque partout, où la maladie a commencé en Juillet ou en Août, c'était l'air, et les parties aériennes ont été les premières atteintes. Ailleurs, comme dans les environs de Berlin

(77) Que l'humidité de l'air favorise en général les maladies analogues des végétaux, est déjà observé depuis longtemps. Conf. URZER, *Exanthemen* p. 287.

Digitized by Google

lin (78), en plusieurs endroits de l'Écosse (79) etc., où la maladie ne s'est manifestée que vers la fin de Septembre, le médium dont la température était la plus élevée, c'était la terre, et ce sont les tubercules dans lesquels le mal a débuté.

Qu'on ne pense cependant pas, qu'en donnant cette esquisse rapide des conséquences qui ont pu, et qui certainement aussi en partie ont dû entrainer les influences météorologiques de l'année 1845, je croirais avoir donné une solution complète du problème. J'en suis tellement éloigné, que personne ne saurait être plus convaincu que moi, que pour que ces influences exerçassent une action aussi délétère, il aurait fallu nécessairement qu'il existât dans les plantes des pommes de terre une disposition spéciale, qui les rendit susceptibles d'être affectées par des causes, qui n'ont excercé aucune influence nuisible sur un grand nombre d'autres végétaux tout aussi bien qu'elles exposés aux influences atmosphériques.

Cette disposition spéciale a certainement existé dans les pommes de terre, mais en quoi elle a consisté et d'où elle leur est venue, voilà des questions, auxquelles à ce qu'il me semble la science actuelle ne saurait répondre. Nous savons aussi peu pourquoi les pommes de terre à épiderme rouge en produisent d'autres, dont les cellules épidermiques contiennent également un suc rouge, et celles dont le parenchyme est jaune ou blanc poussent de jeunes pommes de terre à parenchyme également jaune ou blanc.

On peut appeler cela, si l'on veut, une disposition à produire des pommes de terre rouges, jaunes ou blanches; mais aucun homme, dont l'esprit a la plus légère teinte scientifique, ne verra dans une telle dénomi-

---

(78) *Allgem. Gartens.* 1845. No. 42.

(79) Johnston, *The potatoe-disease in Scotland*, 1845, p. 15, 21 etc.

Digitized by Google

mination une explication du phénomène. J'avoue franchement que je le crois tout aussi difficile que de donner une explication suffisante de la disposition, qui a existé pendant les dernières années dans les pommes de terre, à la décomposition, à l'humification des matières dissoutes dans leur suc cellulaire, disposition, qui se propage tant par les gemmes, qui se forment dans l'ovaire (80), que par ceux qui naissent aux tiges souterraines.

Cependant avant de terminer cet exposé de mes recherches, je hasarderai quelques réflexions sur ce sujet, qui sont suggérées par des faits, dont il importe en tout cas de prendre note.

La disposition à être atteint par le mal n'a pas été la même pour toutes les variétés des pommes de terre. On a même observé à cet égard des exceptions très-frappantes (81). Or on peut se demander: quelle a été la

---

(80) Des observations quoique rares indiquent qu'en effet cette disposition à la maladie se propage aussi par le semis. V. SAUBERG l. c. p. 21, et le *Rapport sur la maladie actuelle des pommes de terre, présenté à la société médico-chirurgicale de Bruges*, p. 270 et p. 273 des *Annales*, 1845.

(81) A Aerndt en Gueldre on avait planté au milieu d'un champ, qui au reste n'a produit aucun tubercule sain, quatre pommes de terre apportées de Heilbron dans le Wurtemberg. Les plantes qui en sont provenues, n'ont pas été attaquées par la maladie, et ont donné 75 tubercules parfaitement sains (*Haarl. Cour.* 11 Déc. 1845). Des exemples analogues sont rapportés dans le *Rapport de la première classe de l'Institut royal*, p. 11.

Une lettre de M. VAN ROSSUM, récemment publiée dans les *Berigten en mededeelingen door het genootschap voor Landbouw en Kruidkunde*, 1846, livr. 4, p. 5, contient quelques détails intéressants, que je crois devoir ajouter ici. M. VAN ROSSUM avait planté 148 diverses variétés de pommes de terre en deux terrains différents, dont l'un était argileux et fertile, l'autre léger et sablonneux. La distance entre ces deux terrains est de 600 mètres. Les pommes de terre furent distribuées d'une telle manière sur ces deux terrains que chaque variété était représentée par douze plantes, dont six sur l'un, et six sur l'autre terrain. Toutes ces variétés étaient nouvelles et pas encore cultivées en ces environs. La maladie ne se manifesta parmi elles que quatre semaines après que les champs voisins, qui étaient plantés de pommes de terre ordinaires, avaient déjà presenté des signes de la maladie,

Digitized by Google

la cause de ces exceptions? Après tout ce que j'ai dit touchant les champignons, soit sur les feuilles, soit dans les tubercules, il me semble qu'il peut rester bien peu d'incertitude sous ce rapport, que c'est à tort qu'on a attribué à ces êtres parasites et leurs sporules des effets, qui plutôt sont la cause de leur existence. Aussi je crois que la disposition signalée a résidé dans la plante comme telle, soit dans la *structure morphologique de ses tissus*, soit dans *l'état chimique de ses sucs*.

Que la structure des tissus n'a pas été sans quelque influence, cela est prouvé par la remarque générale que les variétés les plus fines, c'est à dire les tubercules dont les cellules parenchymateuses possèdent les parois les plus minces et les moins cohérentes entre elles, ont été attaquées de préférence.

Quant à l'influence d'une composition chimique différente, on n'en saurait rien dire, faute de quelques données précises à cet égard (82). Mais il

---

die. Alors on observa qu'une des dites variétés (dont l'auteur n'a pas indiqué le nom) était atteinte du mal, et ce qui mérite d'être remarqué, la maladie se montra simultanément dans la même variété sur les deux espèces de terrain. A partir de ce jour la plupart des autres variétés commençaient à souffrir aussi l'une après l'autre, de sorte qu'à la fin il n'y eut que 12 des 148 variétés, qui sont restées parfaitement saines, quoique environnées de toute part de plantes malades. Parmi les autres variétés 60 ont beaucoup souffert du mal, 10 en ont été atteintes à un très-haut degré, 4 n'ont produit aucun tubercule qui ne fut pourri, et toutes les autres variétés ont montré des signes plus ou moins manifestées du mal. Il paraît, quoique l'auteur ne le dise pas précisement, que la maladie attaque ordinairement les mêmes variétés sur les deux terrains. Cependant il signale une exception, celle que la variété dite *grande Péruvienne* était parfaitement saine sur le terrain argileux, tandis que sur le terrain sablonneux tous les tubercules de la même variété étaient atteints du mal. Pour la majorité des cas il trouve l'observation confirmée que les variétés les plus fines et délicates étaient attaquées de préférence. Mais il rencontra pourtant quelques exceptions. Ainsi parmi les douze espèces qui furent préservées, se trouva celle dite *English everlast* et celle *de Lima*, dont la chair est fine et molle, tandis que d'autre part parmi les variétés atteintes, il y en eut un certain nombre à tissu plus grossier. *Note addit.*

(82) Je dois rappeler cependant ici la différence observée dans les quantités relatives des substances inorganiques, rapportée dans la note p. 274.

Digitized by Google

il y a deux faits qui méritent d'être signalés. Le premier, c'est l'observation que les pommes de terre, provenues de la récolte de l'année passée, même celles où la maladie ne se manifeste qu'à un moindre degré, ont une beaucoup plus grande tendance à germer que de coutume. Cela indique bien qu'il existe dans le suc cellulaire un mouvement moléculaire, qui bien dirigé ne fait que changer la fécule en dextrine et celle-ci en cellulose. Mais cette tendance extraordinaire elle-même est un état morbide, elle n'a qu'à aller un pas plus loin, et si les circonstances extérieures viennent en aide, la transformation chimique ne se borne plus à la formation de substances isomériques, mais sous l'influence de l'athmosphère l'ulmine, l'humine etc. en seront le résultat.

L'autre fait, rapporté de plus d'une part (83), mérite aussi bien d'être médité, puisqu'il se rattache peut-être aux changements chimiques que j'ai ici en vue. C'est que des pommes de terre conservées dans la même cave, du même tas, cultivées et conservées dans des circonstances absolument semblables, mises en terre pendant les heures *du matin*, ont donné des plantes parfaitement saines; mais que restées sur le sol, exposées aux rayons du soleil et plantées l'*après-midi*, elles ont donné des plantes qui ont été atteintes de la maladie. Peut-être est-il permis d'expliquer ce fait très-singulier par l'action de la chaleur solaire, qui a fait naître dans le suc cellulaire de la pomme de terre cette disposition à la fermentation, ce mouvement moléculaire, dont l'im-

(83) St. Julien, *Krankheit der Kartoffel von* 1829 *bis* 1845 etc. Coblenz 1845, p. 7. Morren (l. c. p. 41) le mentionne aussi. L'explication qu'en a donnée von Martius me paraît plus ingénieuse que vraie. Il est important de noter, que le même fait a été observé pendant l'épidémie, qui en 1779 et quelques autres années consécutives a ravagé les pommes de terre dans quelques provinces de la Belgique, et dont P. J. van Bavegem (*Prijsverhandeling over de ontaarding der aardappelen*, Dordrecht 1782, p. 46) a donné la description. Je dois pourtant ajouter, que la maladie, qui a régné alors, ne paraît pas avoir été tout à fait identique avec celle de 1845, mais doit être plutôt rapportée à celle connue sous le nom de *frisole*.

Digitized by Google

l'impulsion s'est propagée ensuite au suc de la plante entière à mesure que ses tissus et ses organes se sont développés. Rappelons-nous toujours que pour le développement d'une plante entière, avec toute la diversité de ses organes et de ses tissus il ne faut qu'une seule cellule, dont la diversité morphologique et chimique, quoique tout-à-fait inapercevables par nos moyens actuels d'investigation, impriment cependant leurs caractères jusque sur le dernier organe et la dernière cellule produits par l'acte de la végétation.

Il est à espérer que les années prochaines ne nous ramèneront plus le mal, qui est le fléau de tant de populations, mais s'il reparaît, alors peut-être, armés de l'expérience déjà acquise, les naturalistes pourront s'occuper avec plus de succès de recherches, dont le résultat définitif, il faut l'avouer, a été jusqu'ici trop stérile. N'oublions jamais les belles paroles de Sénèque (84): *« Rerum natura sacra sua non simul tradit. Initiatos nos credimus, in vestibulo ejus haeremus.»*

---

(84) *Nat. quaest.* VII, 31.

Digitized by Google

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

Fig. 1. Section d'un tubercule malade.

a a. Endroit, où la maladie n'a encore fait que peu de progrès.

b c. Endroit, où la maladie se trouve dans une période plus avancée.

b. Petites cavités, resultant de la destruction des parois cellulaires.

Fig. 2. Section d'un tubercule malade, où la larve d'*Anisotoma glabrum* s'est foré une tanière.

a. La larve au fond de la tanière.

Fig. 3. Section d'un tubercule, où la désorganisation a déjà fait de grands progrès.

a a. Verrucosités formées par le *Fusisporium Solani* var. *flavum*, qui s'est fait jour à travers l'épiderme.

b b. De semblables verrucosités formées par *Polyactis alba.*

c. Cavités remplies en partie de *mycelium* et de sporules de *Fusisporium candidum.*

d. Gran-

Digitized by Google

d. Grande cavité, dont les parois sont tapissées par *Capillaria rosea*, dont les filaments sont entremêlés avec ceux de *Fusisporium Solani flavum*.

e. Portion de la même cavité, où se trouve le *Fusisporium Solani flavum* seul.

f. Portion brune noirâtre, où les filaments ont pénétré dans les méats intercellulaires.

Fig. 4. Section d'un tubercule dans une période avancée de la forme spéciale de la maladie, qui se caractérise par l'exsiccation du tissu.

a a. Épiderme détaché.

b a a b. Portion desséchée et blanchie.

c. Endroit, où le mal est encore moins avancé.

d. Cavité produite par la contraction du tissu.

Fig. 5. Section d'un autre tubercule en voie de désorganisation.

a a. Coloration noire du tissu, produite par l'*Oidium violaceum*, qui s'est développé dans les cavités des cellules.

b b. Cavités, où se trouve le *Fusisporium candidum*.

Fig. 6. Partie d'une section dans le voisinage de la périphérie d'un tubercule au début de la maladie, vue à un grossissement faible.

a. Épiderme.

b b. Cavités remplies de suc dans le parenchyme.

c c. Portions malades du tissu.

Fig. 7. Une partie du tissu malade dans la première période de la maladie, à un plus fort grossissement.

Fig. 7'. Une portion du même tissu malade après avoir été placé dans une solution du deutochlorure de mercure. L'utricule interne entraînant les grains de fécule et la matière brune s'est détachée de la paroi.

Digitized by Google

Fig. 8. Le tissu malade dans la seconde période.

Fig. 9. Une partie d'une section dans la troisième période de la maladie.

a. Épiderme.

b b. Cavités dans le tissu, qui sont nées par suite de la destruction des parois cellulaires.

c c. Amas de grains de fécule réunis par les restes du tissu désagrégé et la matière brune.

d. Une semblable cavité immédiatement sous l'épiderme, et où les filaments d'une Mucédinée commencent à paraître.

Fig. 10. Grains de fécule pris des portions malades brunes.

Fig. 11. Grains de fécule rongés par des acariens et des vibrions.

Fig. 12. Cristaux octaédriques d'oxalate de chaux enduits de la matière brune, qui se trouvent dans quelques unes des cellules du tissu malade.

Fig. 13. Partie du parenchyme sain d'un tubercule traité avec la teinture d'iode et l'acide sulfurique pour faire apparaître les petits pores de la paroi cellulaire.

PLANCHE II.

Fig. 1. Une partie de la paroi d'une cavité dans le tissu désorganisé, où des filaments d'une mucédinée prennent naissance. La même que *d* fig. 9, Pl. I, mais à un plus fort grossissement.

Fig. 2. Section d'un tubercule avec le *Fusisporium didymum* en différentes phases de son développement.

a. Épi-

Digitized by Google

a. Épiderme.

b. Cavité sous-épidermique remplie du *mycelium* stérile encore couvert d'épiderme.

c. Le *Fusisporium didymum* après son développement complet, et ayant perforé l'épiderme.

Fig. 3. Filaments fertiles du bord de *Fusisporium didymum* à un plus fort grossissement.

Fig. 4. Un tel filament et les spores à un grossissement encore plus fort.

Fig. 5. Filaments et spores détachés de *Fusisporium Solani* var. *flavum*.

Fig. 6. Filaments fertiles du même.

Fig. 7. Spores de *Fus. Solani* var. *album*.

Fig. 8. Filaments entrelacés et spores de *Fus. candidum*.

Fig. 9 Quelques uns de ces filaments à un plus fort grossissement.

Fig. 10. *Botrytis Solani*, des feuilles.

Fig. 11. Une cellule du tissu malade à la première période, après avoir subi l'ébullition avec de l'eau.

Fig. 12. Une pareille cellule après une ébullition prolongée avec de l'eau aiguisée de $\frac{1}{100}$ d'acide sulfurique. L'utricule interne contenant la matière brune s'est détachée.

Fig. 13 et 14. Des cellules du tissu sain traitées de la même manière.

PLANCHE III.

Fig. 1. *Spicaria Solani* perforant l'épiderme.

Digitized by Google

Fig. 2. Filaments du *mycelium* et filaments fertiles du bord de *Spicaria Solani*.

Fig. 3. Les mêmes à un plus fort grossissement.

Fig. 4. Filaments fertiles de *Polyactis alba*.

Fig. 5. *Verticillium lateritium*.

Fig. 6. Sommet fructifère et spores du même.

Fig. 7. Filaments et spores de *Capillaria rosea*.

Fig. 8. Cellules environnées des filaments de *Fus. Solani* prises de la portion brune noirâtre figurée en *f* fig. 3, Pl. I.

Fig. 9. Corpuscules formés par la réunion des particules brunes agglutinées (*Protomyces*).

Fig. 10. Section du bord d'un tubercule, où (Pl. I, fig. 5 *a a*) au milieu du tissu coloré en brun, on remarque des portions noires.

a. Épiderme.

b. Tissu contigu à l'épiderme, contenant des filaments d'*Oidium violaceum* dans la plupart des cellules malades.

c c. Faisceau vasculaire.

d. Cellules allongées contenant la matière brune.

e e. Autre portion malade contenant les grains de fécule entrelacés de filaments d'*Oidium*.

Fig. 11. Portion de la fig. 10 *b*, à un plus fort grossissement.

Fig. 12. Portion de la fig. 10 *e e*, à un plus fort grossissement.

Fig. 13. Portion d'une cellule avec l'*Oidium violaceum* en différentes phases de son développement, à un grossissement très-fort.

a. a.

Digitized by Google

a a. Sporules.

b. Premier développement d'un filament.

c. Le développement plus avancé, et apparition des cloisons.

d. Jeune plante parfaitement développée.

e. Rameau stérile.

f. Rameau fertile.

VILLE DE LYON
Biblioth du Palais des Arts

Digitized by Google

TABLE DES MATIÈRES.

Introduction . . . . . page 203
Description de la maladie . . . . . — 204
Des tiges et des feuilles . . . . . — 204
Des tubercules . . . . . — 210
Sur la structure normale des tubercules . . . . . — 210
Première période de la maladie . . . . . — 215
Seconde — — — . . . . . — 218
Troisième — — — . . . . . — 220
Quatrième — — — . . . . . — 224
Végétaux parasites des tubercules . . . . . — 224
Animaux . . . . . — 235
Etude chimique comparée des parties malades et saines . . . . . — 237
Expériences sur l'infection de la maladie . . . . . — 248
Considérations sur la nature et les causes de la maladie . . . . . — 252
Sur la nature des phénomènes morbides pendant les premières périodes de la maladie . . . . . — 253
Examen de la question; si les champignons des feuilles ou ceux des tubercules doivent être considérés comme le produit des phénomènes morbides . . . . . — 256
Examen de la question si la maladie doit être attribuée à des animaux parasites . . . . . — 267
Examen de l'influence des causes telluriques sur la maladie . . . . . — 270
Examen de l'influence des causes athmosphériques . . . . . — 275
Reflexions sur la disposition spéciale à la maladie . . . . . — 287

Digitized by Google

Harting del. nat. del.

Lith. v. Meyer & Comp.

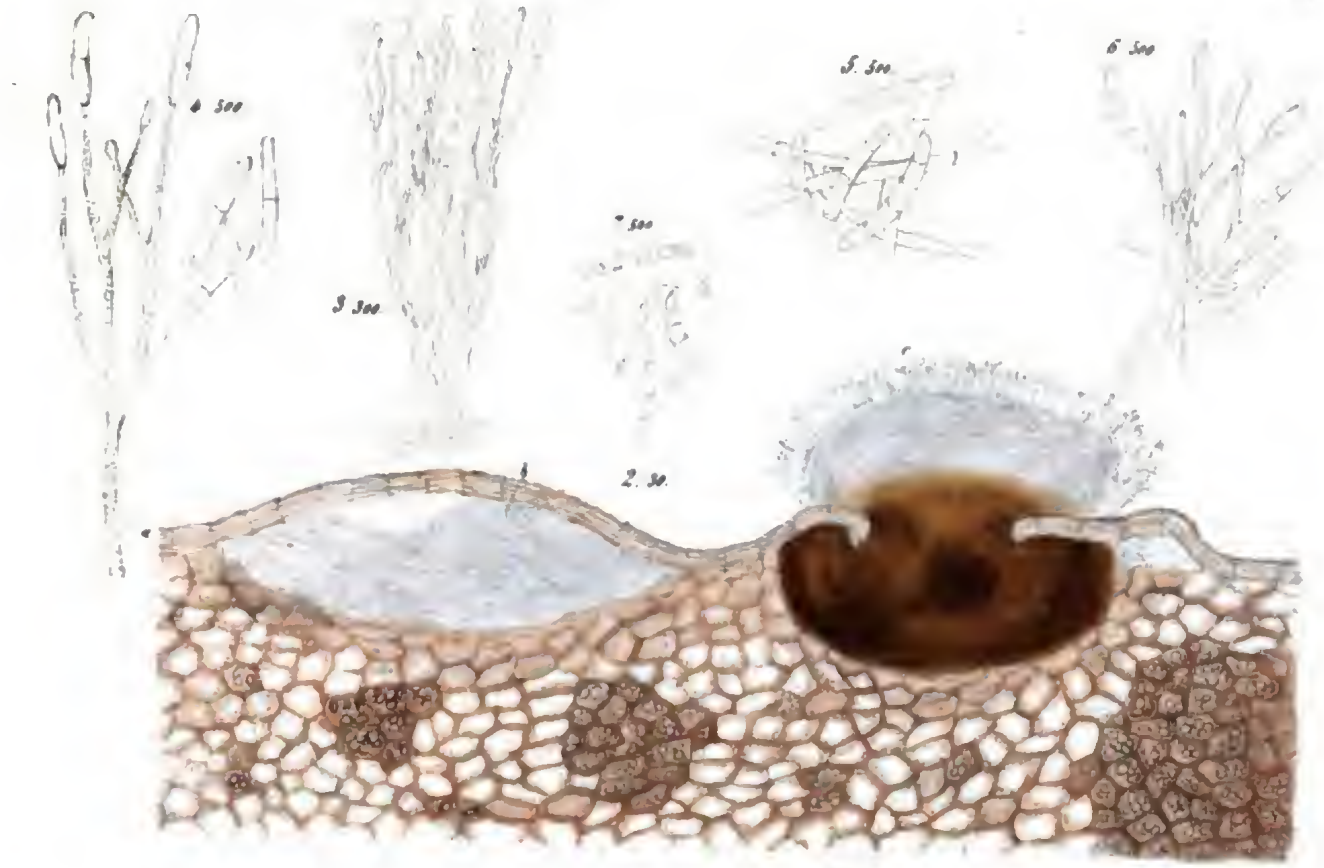
Digitized by Google

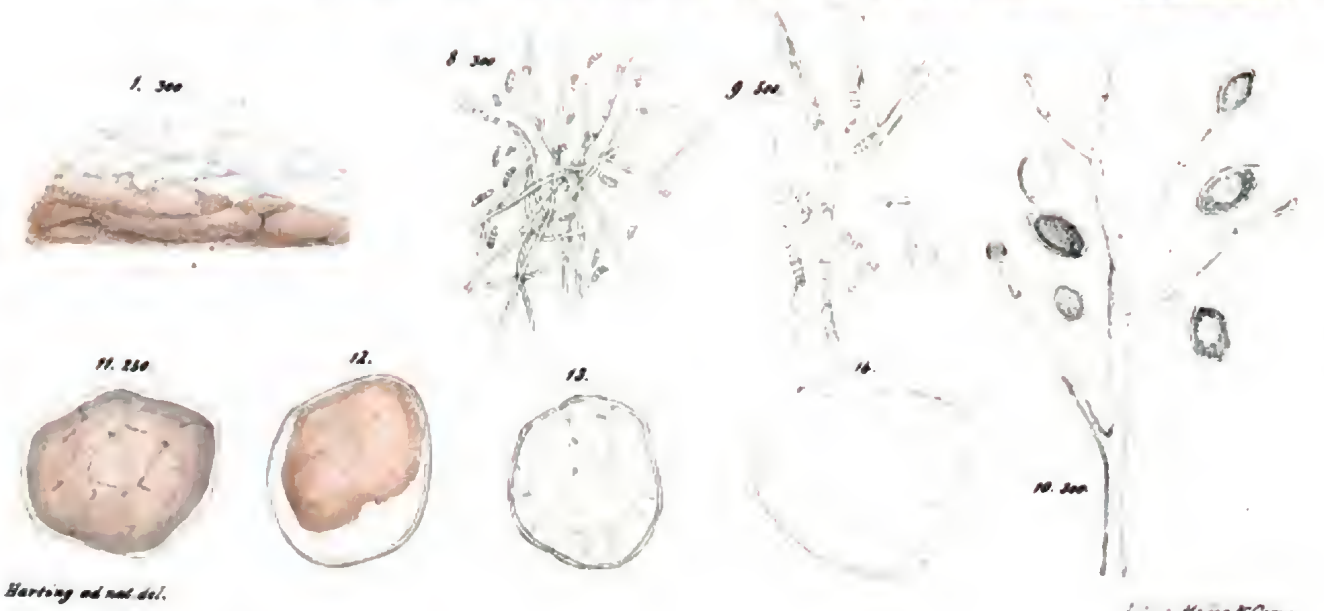
VILLE DE LYON
Bibliath. du Palais des Arts

Digitized by Google

P. HARTING Recherches sur la maladie des pommes de terre en 1846

II.





Harting ad nat. del.

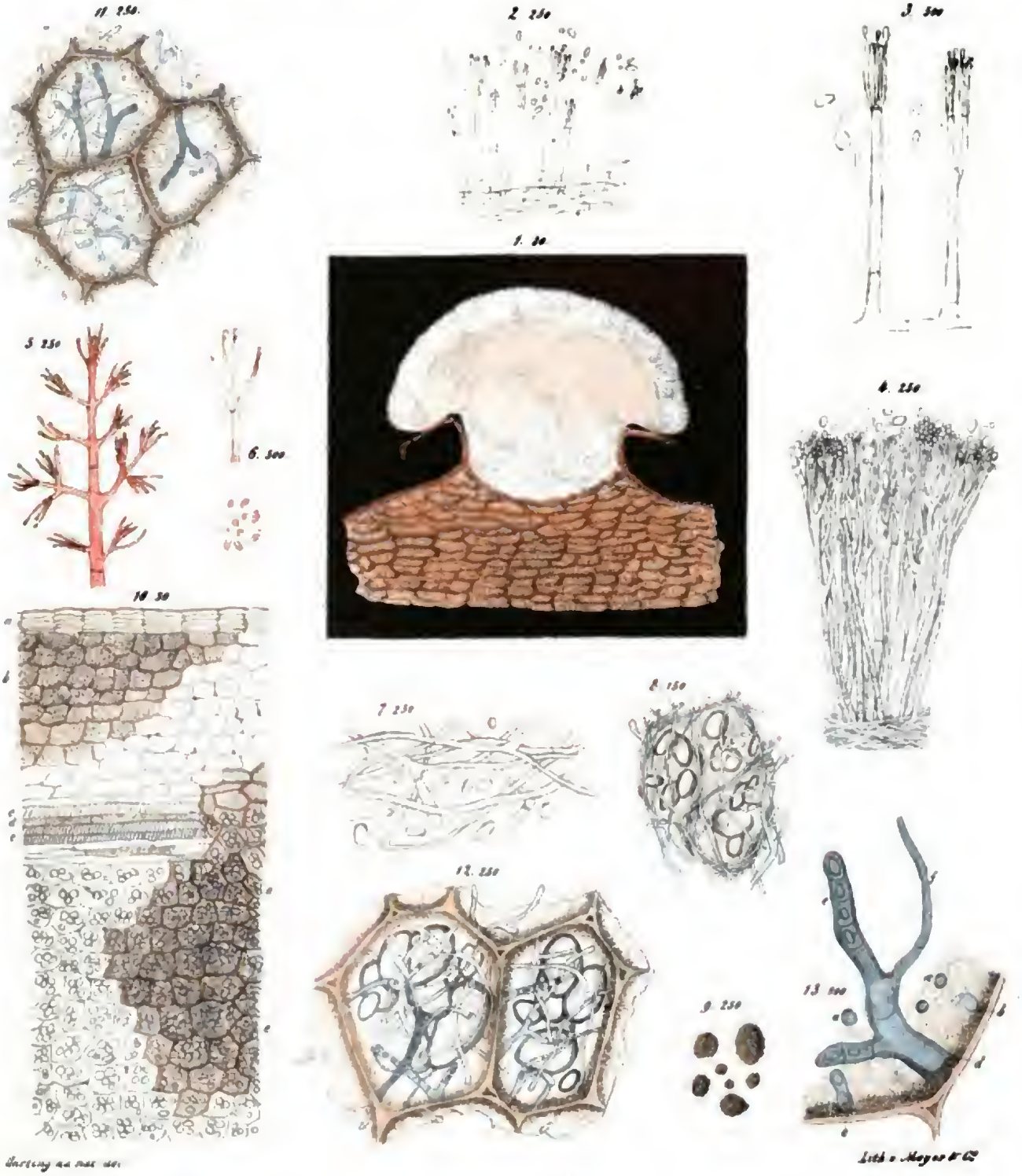
Lith. Meijer & Comp.

N. VERH. EERSTE KLASSE TWAALFDE DEEL.

Digitized by Google

VILLE DE LYON

Digitized by Google



Digitized by Google

VILLE DE LYON
Biblioth. du Palais des Arts

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google